Aus dem Pathologischen Institut der Universität
Marburg

KORONARSTENOSE UND MYOKARDVERÄNDERUNGEN

Untersuchungen über die Lokalisation und Quantität koronarogener Narben

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

HILDEGARD SCHOLZ

aus Hamm

1979

Marburg/Lahn 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus dem Pathologischen Institut der Universität
Marburg

KORONARSTENOSE UND MYOKARDVERÄNDERUNGEN

Untersuchungen über die Lokalisation und Quantität koronarogener Narben

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

HILDEGARD SCHOLZ

aus Hamm

Marburg/Lahn 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am 26.1.1979
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Dekan: Prof.Dr. Fr. Neurath
Referent: Prof. Dr. W. Hort
Correferent: Prof.Dr. H. Kalbfleisch

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.1.	Untersuchungsgut	2
II.2.	Koronarangiographie und Bestimmung der Grenzen der Versorgungsgebiete	3
II.3.	Bestimmung der Stenosegrade der Kranzarterien	4
II.4.	Histologische Untersuchungen	5
II.5.	Bestimmung der Quantität der Ausfälle im Myokard	6
II.6.	Methodik der Auswertung	1o
III.	Ergebnisse	
III.1.	Gesamtheit der Herzen	12
III.2.	2 Herzen ohne Läsionen im Myokard	15
III.3.	6 Herzen mit ausschließlich nicht koronarogenen Narben	15
III.4.	Herzen mit ischämischen Läsionen	15
4.1.	Herzen mit zum Teil und wahrscheinlich koronarogenen Narben	19
4.2.	Herzen mit Aortenstenose	25
4.3.	Herzen mit Embolie und Verdacht auf Embolie	32
4.4.	Herzen mit sicher koronarogenen Narben	35
A.	Abhängigkeit der Ausfälle im Myokard vom Stenosegrad des versorgenden Gefäßes	35
B.	Herzen mit größeren Ausfällen	42
C.	Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad in jedem der drei Kranzarterienstämme bei den 28 Herzen mit sicher koronarogenen Narben	46
a.	LD	46
b.	LC	46

Seite

c. R 49

D. Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad in Ästen 1. Ordnung und kleineren Ästen 51

E. Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad bei unterschiedlichem Herzgewicht 56

a) 330 - 499 g 56

b) 500 - 950 g 58

F. Auswirkungen der Anämie auf die Quantität der Ausfälle im Myokard 59

G. Untersuchungen über die Lokalisation koronarogener Narben 63

a) im Versorgungsgebiet von R 63

b) in den Versorgungsgebieten von LD und LC 67

1) peripher 69

2) zentral 75

3) diffus 76

c) Innenschichtinfarkte 76

H. Herzen mit weniger als 1 % Ausfällen im Myokard 8o

IV. Diskussion 86

V. Zusammenfassung 1o5

Literaturverzeichnis 1o9

Abkürzungen

R	rechte Kranzarterie
L	Hauptstamm d. linken Kranzarterie
LD	linker absteigender Ast
LC	linker umschlingender Ast
Diag	Diagonaler Ast
LH	linke Hinterwand
LS	linke Seitenwand
Rstlg	Restlichtung
re KW	rechte Kammerwand
li KW	linke Kammerwand
Vg	Versorgungsgebiet
H + Krsl-Vers	Herz und Kreislaufversagen
GL	Geschlecht
S.Nr.	Sektionsnummer

Digitized by the Internet Archive ,
in 2026

https://archive.org/details/IA41546011_0024

I. Einleitung

In allen Industrienationen haben in den letzten Jahren die Herz- und Kreislauferkrankungen stark zugenommen.

Die Bedeutung der stenosierenden Koronarsklerose für ischämische Herzerkrankungen wurde erkannt, und zahlreiche Untersuchungen über Ursachen und Risikofaktoren (Lit. bei HORT und NAUTH) haben Möglichkeiten der Prophylaxe und Therapie eröffnet.

Die Verfeinerung der diagnostischen Verfahren durch die Koronarangiographie war Voraussetzung für die chirurgische Behandlung der koronaren Herzkrankheit.

In den letzten Jahren ist die funktionelle Bedeutung der Koronarstenose für die Schädigung des Myokards, insbesondere durch BAROLDI, in Frage gestellt worden.

Die morphologischen Untersuchungen dieser Arbeit über die Auswirkungen unterschiedlicher Grade von Koronarstenose auf das Myokard bei Nicht-Infarkt-Herzen sollen prüfen, ob und in welchem Ausmaß ischämische Läsionen des Myokards auf eine Koronarstenose zurückzuführen sind.

Wir definieren mit BÜCHNER (1939 und 1970) koronarogene Läsionen wie folgt:
Sie entstehen bei einem Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und Blutangebot. Einem solchen Mißverhältnis können verschiedene Ursachen zugrunde liegen:

Einengungen oder Verschlüsse der versorgenden Kranzarterien, mangelnde O_2-Zufuhr (z.B. Anämie) oder gesteigerter O_2-Verbrauch (hohes Herzgewicht).

Aortenstenose und -insuffizienz.

II. 1. Untersuchungsgut

Für unsere lichtmikroskopischen Untersuchungen verwandten wir parallel zur Herzbasis angefertigte Großschnitte durch das gesamte Myokard von 56 Herzen im Marburger Klinikum verstorbener und im Pathologischen Institut sezierter Patienten. Es waren 36 Männer und 20 Frauen im Alter zwischen 33 und 86 Jahren (Durchschnittsalter 66,84 Jahre).

Diese Herzen wurden aus einer großen Untersuchungsreihe nach folgenden Kriterien ausgewählt:
Sie sollten unterschiedlich starke Koronarsklerosen mit geringen, mäßiggradigen oder starken Stenosen und auch kompletten Verschlüssen umfassen, aber keine kompakten transmuralen Infarkte enthalten. Nach diesen Gesichtspunkten wurden die Herzen in fortlaufender Reihe der Sammlung entnommen.

Nach dem Stenosegrad des jeweils am stärksten eingeengten Gefäßes - berücksichtigt wurden die drei Kranzarterienhauptstämme, nicht aber diagonale und kleinere Äste - ergibt sich folgende Unterteilung:

23 Herzen mit geringer Stenosierung (Einengung bis maximal auf die Hälfte des ursprünglichen Durchmessers)

14 Herzen mit mäßiger oder starker Stenosierung (Rstlg 1/3 + 1/4 und ≦ 1/5)

19 Herzen mit Gefäßverschluß (entsprechend 14 Herzen mit nur einem, 4 Herzen mit zwei und 1 Herzen mit drei verschlossenen Kranzarterienstämmen).

Die histologische Untersuchung erfolgte zunächst ohne Wissen um den Grad der Koronarstenose.

Zur Bestimmung der Grenzen der Versorgungsgebiete der Koronararterien dienten die Röntgenbilder und deren Kontaktabzüge der koronarangiographischen Untersuchungen.

Für unsere Arbeit wurden die Angaben über den Stenosegrad aus den Protokollen der Koronarangiographien übernommen.

Angaben über Erkrankungen, die als Zusatzfaktoren für eine Schädigung des Myokards infrage kamen, wurden den Sektionsprotokollen entnommen.

II. 2. Koronarangiographie und Bestimmung der Grenzen der Versorgungsgebiete

Jedes dieser Herzen war postmortal koronarangiographiert worden. Die Aorta wurde oberhalb und unterhalb der Koronarostien durch je einen Gummistopfen verschlossen und das Kontrastmittel, ein Bariumsulfat-Gelatine-Brei, durch ein Loch im oberen Stopfen in erwärmtem Zustand und unter 100 mm Hg Füllungsdruck eingespritzt.
Nach Abkühlung und Erstarrung des Kontrastmittels wurden Röntgenaufnahmen in anterior-posteriorem und seitlichem

Strahlengang angefertigt. Nach Formalinfixierung wurden der Vorhofteil vom Kammerteil abpräpariert und der Kammerteil in 0,8 cm dicke Scheiben parallel zur Herzbasis zerteilt, so, daß der rechte und linke umschlingende Ast immer auf der ersten Scheibe erhalten blieben. Von jeder dieser Scheiben wurde ebenfalls eine Röntgenaufnahme angefertigt.

Die Bestimmung der Grenzen der Versorgungsgebiete der drei Kranzarterienhauptstämme und, wo nötig, auch von Ästen 1. Ordnung und später abgehenden Ästen erfolgte auf Kontaktabzügen der Röntgenbilder der Scheiben fortlaufend von der Basis bis zur Spitze. Dies ist anhand der Verlaufsrichtung der Gefäße möglich, da die Endäste zweier benachbarter Kranzarterien sich, aufeinander zulaufend,im Myokard verzweigen. Genaue Darstellung siehe bei KALBFLEISCH (1975).

II. 3. Bestimmung der Stenosegrade der Kranzarterien

Die Kranzarterien wurden vom Herzen abpräpariert und im Abstand von 4 mm quer lamelliert, nebeneinander aufgereiht und photographiert. Die Bestimmung der Restlichtung konnte so anhand der makroskopischen Betrachtung und der Segmentphotographien erfolgen, indem der Durchmesser der kontrastmittelgefüllten Lichtung als Bruchteil des ursprünglichen Gesamtdurchmessers des Gefäßes angegeben wurde.

Die Lichtungseinengung von diagonalen Ästen, Ästen 1. Ordnung und kleineren Ästen, die noch auf den Röntgenbildern entdeckt wurden, bestimmten wir auf

histologischen Serienschnitten der nachträglich herauspräparierten Gefäße oder auf Serienschnitten der zugehörigen eingebetteten Myokardscheiben, in denen die Gefäße lagen.

II. 4. Histologische Untersuchungen

Pro Herz wurden - je nach dem Grad der Koronarsklerose und schon makroskopisch sichtbaren Ausfällen im Myokard - zwischen 1 und 4, einmal 9, im Durchschnitt 2 - 3 8µ dicke histologische Querschnitte durch das gesamte Myokard angefertigt und mit HE sowie nach van Gieson gefärbt.

Jedes HE-gefärbte histologische Präparat wurde mit einer durchsichtigen Folie überklebt und die Ausfälle im Myokard unter dem Mikroskop markiert, kompakte Narben umzeichnet, nicht-kompakte Narben umpunktet und fleckförmige Narben jeweils einzeln angepunktet. Die Unterscheidung nach dem Alter der Ausfälle erfolgte unter Verwendung jeweils verschiedener Farben für:

alte, faserreiche Narben,
jüngere, Lipofuszinspeicherzellen und teilweise noch Kapillaren enthaltende, relativ faserärmere Narben
und frische Nekrosen.

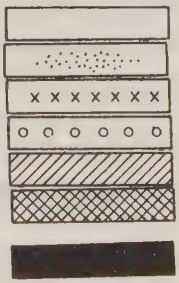
Zusätzlich wurde eine starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, wenn es zunächst nicht eindeutig etwa in Scheibe 2 dem Klappenring oder einer Entzündung zuzuordnen war, mit Strichen markiert, und Fibrillolysen wurden ebenfalls angepunktet. Baubindegewebe, wie es in jedem Herzen im Septumbereich und um

Gefäße herum vorkommt, wurde in die Auswertung nicht einbezogen, da es sich ja nicht um Narben handelt. Ebenso blieben solche frischen Nekrosen unberücksichtigt, die eindeutig entzündlichen Ursprungs waren. Auch Fibrillolysen wurden nicht in die quantitative Auswertung mit einbezogen. Die Grenzen der Versorgungsgebiete wurden auf die entsprechenden histologischen Präparate und anschließend auf die Folien übertragen, so daß eine Zuordnung der Lokalisation der Ausfälle zu den Grenzen der Versorgungsgebiete sowie eine Möglichkeit zur quantitativen Analyse der Ausfälle bezogen auf das betreffende Versorgungsgebiet gegeben waren.

II. 5. Bestimmung der Quantität der Ausfälle im Myokard

Für die quantitative Analyse der Ausfälle wurde der Anteil des zerstörten Gewebes abgeschätzt, und es erschien die Unterteilung in 8 Gruppen sinnvoll:

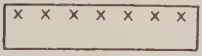
Gruppe	Zerstörtes Gewebe in %	Mittelwert für die Berechnung %	Symbol
1	0	0	
2	- 1	1	
3	1-2	1,5	
4	2-5	3,5	
5	5-10	7,5	
6	10-20	15	
7	20-35	27,5	
8	35-50	42,5	



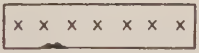
Die quantiative Abschätzung der Ausfälle bezogen auf das jeweilige Versorgungsgebiet erfolgte anhand der Zeichnungen auf den Folien und nochmaliger Kontrolle unter dem Mikroskop. Dabei stimmten die Ergebnisse beider Abschätzungen im wesentlichen überein und konnten, wo nötig, korrigiert werden.
Um die Ausfälle zum Grad der Koronarstenose in Beziehung zu setzen, wurden für jedes Herz auf eigenem Bogen die Ausfälle pro Scheibe und Versorgungsgebiet gesondert unter den Angaben der jeweiligen Koronarstenose aufgezeichnet (siehe Abb. 2).

Die Lokalisation der Ausfälle wurde wie folgt gekennzeichnet:

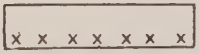
innen (subendokardial)



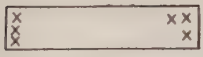
Mitte



außen (subepikardial)



peripher



zentral

diffus

Die Angaben über die Lokalisation der Ausfälle beziehen sich also jeweils auf ein Areal, d. h. den in einem Querschnitt enthaltenen Anteil eines Vg. So bedeutet Lokalisation peripher:
an der Grenze zum Nachbarversorgungsgebiet in einem Querschnitt.

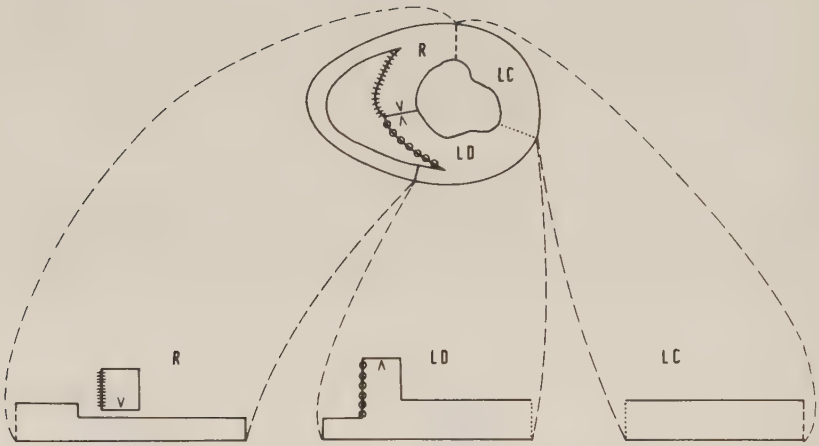


Abb.1: zeigt die Zuordnung der schematischen Darstellung der Versorgungsgebiete zum Querschnitt des Herzens.

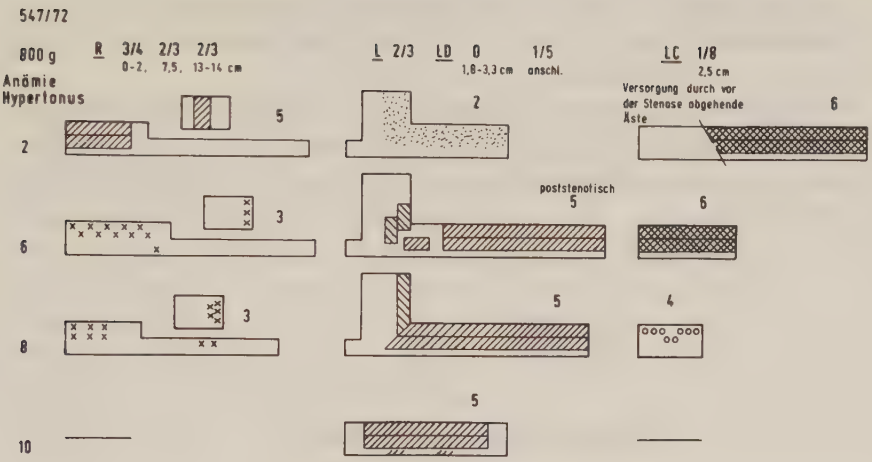


Abb. 2 : Schema für die Quantität und Lokalisation ischämischer Läsionen innerhalb der Versorgungsgebiete der 3 Kranzarterienstämme am Beispiel eines Herzens unserer Untersuchungsreihe.

Die Zahlen auf der linken Seite geben die Nummern der untersuchten Herzscheiben an. Oben ist neben den Symbolen für die einzelnen Kranzarterien (R, L, LD, LC) der Stenosegrad und darunter die Entfernung der stenosierten Areale vom Ostium angegeben.

Ist der Begriff anders gebraucht, so ist dies ausdrücklich vermerkt, z.B. in der äußersten Peripherie des Versorgungsgebietes der um die Herzspitze herum auf LH wieder hinaufziehenden Endäste von LC.
Lokalisation Mitte der KW bedeutet: in der Mitte zwischen Endokard und Epikard, zentral bedeutet:
Mitte des Vg innerhalb eines Areales in einem Querschnitt des Herzens.

II. 6. Methodik der Auswertung

Zur weiteren Analyse wurden die Mittelwerte der Ausfälle gegen den Stenosegrad zunächst für die Gesamtheit der Herzen in einem Diagramm aufgetragen. Es wurden alle poststenotischen Areale (Scheiben) einzeln berücksichtigt.

Für die Unterscheidung nach dem Stenosegrad wählten wir folgende Einteilung:

Keine Stenosierung:		o.B.
Restlichtung :	>	1/2 des ursprünglichen Durchmessers
		1/2
		1/3 + 1/4
	≦	1/5
Verschluß des Gefäßes:		0

Nach pathogenetischen Gesichtspunkten bildeten wir folgende Gruppen:

Herzen mit sicher koronarogenen und ischämischen Narben, Herzen mit wahrscheinlich und zum Teil koronarogenen Narben und Herzen mit nicht koronarogenen Narben.

Da pro Herz und Kranzarterienstamm unterschiedlich viele Scheiben, und somit auch unterschiedlich viele Areale, vorhanden waren, bildeten wir zusätzlich zur Auswertung unter Berücksichtigung jedes poststenotischen Areales in der Gruppe der Herzen mit koronarogenen Narben jeweils die Mittelwerte der Ausfälle der zu einem Kranzarterienstamm gehörenden Areale. So wurden die Ausfälle im Versorgungsgebiet eines Kranzarterienstammes in ihrer Gesamtheit berücksichtigt, und der Fehler der unterschiedlichen Zahlen der Areale pro Herz und Kranzarterie konnte reduziert werden.

In dieser Gruppe der Herzen mit koronarogenen Narben wurde die Abhängigkeit der Ausfälle vom Grad der Stenose, von der Höhe des Herzgewichtes und von Zusatzfaktoren (z.B. Anämie) sowie Unterschiede der Ausfälle in den Versorgungsgebieten der drei großen Kranzarterienstämme untersucht. Waren Lichtungseinengungen in Ästen 1. Ordnung oder später abgehenden Ästen nachweisbar, so wurden auch die Ausfälle in ihrem Versorgungsgebiet analysiert.

Es wurde die Lokalisation und Ausdehnung der Narben bei unterschiedlichem Stenosegrad sowie deren Beziehung zu Ausfällen in Nachbarversorgungsgebieten untersucht. Wir stellten die Häufigkeitsverteilung der Lokalisation in den Gruppen:

peripher, zentral und diffus,
diese wiederum unterteilt in:
subendokardial, Lage Mitte der Kammerwand, subepikardial und transmural,
in Histogrammen dar.

III. Ergebnisse

III. 1. Gesamtheit der Herzen

Betrachten wir die gesamte Zahl der 56 Herzen unseres Untersuchungsgutes, ohne die Läsionen im Myokard nach ihrer Ätiologie zu unterscheiden, so ergibt sich schon hier eine deutliche Abhängigkeit der Quantität der Ausfälle im Myokard vom Grad der Koronarstenose, wie aus Tab. 1. und Abb. 3 zu ersehen ist.
Mit zunehmender Stenosierung nimmt das Ausmaß der Ausfälle in der Regel zu. Aber der Mittelwert der Ausfälle bei Rstlg 1/2 liegt niedriger als der bei geringerer Lichtungseinengung, ebenso liegt der Mittelwert bei ≦1/5 niedriger als der bei 1/3 + 1/4. Dabei kann die kleinere Gruppengröße vielleicht eine Rolle spielen (57 : 83 u. 66; 46 : 95).

Tab. 1) Mittelwertberechnung der Ausfälle in Abhängigkeit vom Stenosegrad für die Gesamtheit der Herzen

(415 poststenotische Areale)

Stenosegrad			o.B.		>1/2		1/2 + 2/5		1/3 + 1/4		≦ 1/5		0	
Ausfälle im Myokard														
%	$\bar{x}$ %	Gruppe	n	$\bar{x} \cdot n$	n	$\bar{x} \cdot n$	n	$\bar{x} \cdot n$	n	$\bar{x} \cdot n$	n	$\bar{x} \cdot n$	n	$\bar{x} \cdot n$
35-50	42,5	8	-		-		-		-		-		4	170
20-35	27,5	7	-		1	27,5	-		2	55	-		2	55
10-20	15	6	2	30	1	15	-		5	75	2	30	4	60
5-10	7,5	5	3	22,5	4	30	-		6	45	5	37,5	16	120
2-5	3,5	4	8	28	3	10,5	3	10,5	12	42	8	28	15	52,5
1-2	1,5	3	2	3	21	31,5	11	16,5	15	22,5	8	12	3	4,5
-1	1	2	19	19	24	24	25	25	33	33	14	14	7	7
0	0	1	32	0	29	0	18	0	22	0	9	0	17	0
		$\sum$	66	102,5	83	138,5	57	52	95	272,5	46	121,5	68	469
$(\bar{x} \cdot n)$: n gesamt = $\bar{x}$ gesamt			1,55		1,67		0,91		2,87		2,64		6,9	

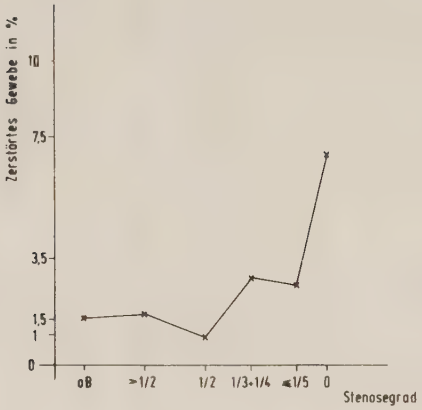


Abb. 3 : Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad für die Gesamtheit der Herzen (415 poststenotische Areale).

III. 2. 2 Herzen ohne Läsionen im Myokard

Die wesentlichen Daten dieser Herzen gehen aus Tab. 2 hervor. Daraus folgt, daß bei dem ersten Herzen mit geringem Gewicht eine Einengung der Gefäße auf 1/2 keinerlei Schädigung des Myokards hervorrief. Das zweite Herz hatte ein hohes Gewicht und eine nur geringe Sklerose.

Weitere Ausführungen über Herzgewicht und Stenosefolgen finden sich in Kap. III.4.4. E und H.

III. 3. 6 Herzen mit ausschließlich nicht koronarogenen Narben

Bei dieser Gruppe handelt es sich fast ausschließlich um Herzen mit sehr geringen Ausfällen. Diese konnten wir in erster Linie nach dem histologischen Bild als nicht ischämisch identifizieren. Die Läsionen waren entweder eindeutig entzündlichen Ursprungs, d.h. es fanden sich noch floride entzündliche Veränderungen und die Ausfälle reichten zum Teil bis direkt zum Endokard, oder es handelte sich um perivasale Narben fraglicher Ätiologie. Es konnte keinerlei Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad festgestellt werden.

III. 4. Herzen mit ischämischen Läsionen

Im Mittelpunkt unserer Untersuchungen stand die Frage

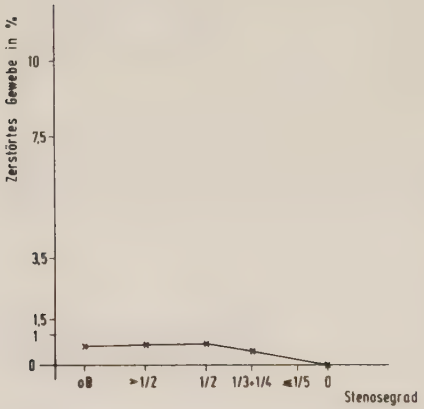


Abb.4: Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad bei 6 Herzen mit nicht koronarogenen Narben (36 Areale).

Tab. 2) 2 Herzen ohne Ausfälle im Myokard

S. Nr.	Alter	GL	Herz-gew.	Stenosegrad R	L	LD	LC	Ausfälle $\bar{x}$ R	LD	LC	Todes-urs.	Bemerkungen
381/72	60	♂	335 g	1/2	1/2	1/2	hypo-pl.	0	0	0	H + Krsl.-vers.	mäßige Stenose- geringes Gewicht
467/72	64	♂	715 g	5/6		5/6	o.B.	0	0	0	H + Krsl.-vers. bei R + L - Insuff.	geringe Stenose - hohes Gewicht

Tab. 3) 6 Herzen mit nicht koronarogenen Narben

S.-Nr.	Alter	GL	Herz-gew.	Stenosegrad R	L	LC	LC	Ausfälle $\bar{x}$ R	LD	LC	Todes-urs.	Zusatz-fakt.	Bemerkungen
309/72	86	♀	330 g	1/3		1/2	o.B.	0	0,5	0,5	H+Krsl. vers.bei Miliartbc.	Amämie	Narben perivasal
471/72	71	♂	475 g	2/3	1/2	1/2	o.B.	1	1,5	0	H + Krsl. vers.		fragl. Narven perivasal
540/72	79	♂	580 g	0		3/4	3/4	0	0,67	1,0	"	Anämie, resp. Insuff.	"
556/72	72	♀	555 g	1/3		2/3	o.B.	0,5	1,25	3,5	H.vers. bei chron. R+ L. Insuff.		Narben meist perivasal
51/73	71	♂	560 g	2/3	1/2	1/3	hypo-pl.	0,5	1	-	H+ Krsl. vers.	Perikar-ditis + interst. Myokardi-tis	hist. Kardio-histiozyten
421/73	65	♂	490 g	o.B.		2/3	o.B.	0	0	0,33	fulmi-nante Lungenem-bolie		fragliche Narben perivasal

nach der Auswirkung unterschiedlicher Grade von Koronarstenose auf das Myokard. Darüber hinaus mußten wir uns allerdings auch mit anderen Ursachen ischämischer Läsionen auseinandersetzen:
Dazu gehören ein hohes Herzgewicht, die Anämie, die Aortenstenose und die Embolie.

Als bekanntes Kriterium einer koronarogenen Narbe gilt ein erhaltener regelmäßiger subendokardialer Randsaum, sowie die Beobachtung einer bevorzugten Lokalisation ischämischer Läsionen in den inneren Schichten des Myokards. Weitere Vorzugslokalisationen sowie eine deutliche Abhängigkeit der Quantität der Ausfälle innerhalb des jeweiligen Versorgungsgebietes vom Grad der Koronarstenose stellten sich im Lauf der Untersuchung heraus und werden später aufgeführt (Kap. III. 4.4. G. und Kap. III. 4.4. A. sowie S.107).

III. 4. 1. Herzen mit zum Teil koronarogenen und wahrscheinlich koronarogenen Narben

In diese Gruppe gehören einmal Herzen, die neben sicher ischämischen Läsionen solche anderer Ätiologie aufweisen (z.B. entzündlicher Genese), andererseits diejenigen Herzen, bei denen wir etwa aufgrund der Lokalisation oder des histologischen Bildes nicht sicher eine ischämische Entstehung nachweisen konnten. Die wesentlichen Daten der Herzen dieser Gruppe sind in Tab. 4 zusammengestellt. Aus dieser und Abb.5 ist zu ersehen,

Tab. 4) 12 Herzen mit zum Teil und wahrscheinlich koronarogenen Narben

S.Nr.	Alter	GL	Herz-gew.	Stenosegrad R	L	LD	LC	Ausfälle $\bar{x}$ R	LD	LC	Todes-urs.	Zusatz-fakt.	Bemerkungen
371/72	58	♂	580 g	0		1/4	1/2	0,67	0,83	1,17	Urämie		
398/72	47	♂	435 g	0	1/2	0	o.B.	1,5	0	0,25	Akutes Herzvers.	Myo-karditis	
446/72	73	♂	430 g	2/5		3/4	o.B.	1,67	0,63	2,75	H +Krsl. vers. bei lymphat.Sys-temerkr.		großer Abstand subepikardialer Äste- subepik. Narbe
495/72	70	♀	800 g	o.B.	3/4	1/3	4/5	0,67	2,67	1,33	Zentral bed. H + Krsl. vers.		teils perivasal Narben
29/73	77	♂	450 g	1/3		1/5	3/4	0,67	0,67	0,5	H + Krsl. vers.		
52/73	80	♀	650 g	3/4		1/2	o.B.	3,67	0,67	0,67	H + Krsl. vers.	Myo-karditis	Koronarinsuff. bei hohem Herz-gew.
82/73	60	♂	490 g	2/3		1/2	2/3	0	0	1,25	R-Vers. bei rezid.Lungen-embolie		
125/73	76	♀	345 g	1/4		0	0	1	2,25	2,25	zentraler Tod		
158/73	59	♀	450 g	1/2		1/2	1/3	1,5	0	1	Akutes Herzver-bei Hypokali-ämie		fettgewebs-reiche Narbe, großer Abstand subepikard.Äste

Fortsetzung Tab. 4

S.-Nr.	Alter	GL	Herz-gew.	Stenosegrad R	L	LD	LC	Ausfälle $\bar{x}$ R	LD	LC	Todes-urs.	Zusatz-fakt.	Bemerkungen
164/73	73	♂	460 g	1/2	2/3	2/3	2/3	1	1	0	H + Krsl. vers. bei rezidiv. Lungenent-zündung		L diag: koronarogen: Rstlg 1/5 - 27,5 % zerst. Gew.
201/73	68	♀	420 g	2/3		1/3	1/3	1,5	1	1,5	Herdpneumo-nie, Klein-hirnmassen-blutung	Lipoma-tose des Herzens	
211/73	39	♂	720 g	2/3		2/3	1/2	0,75	0,5	0,75	Hirnmassen-blutung		

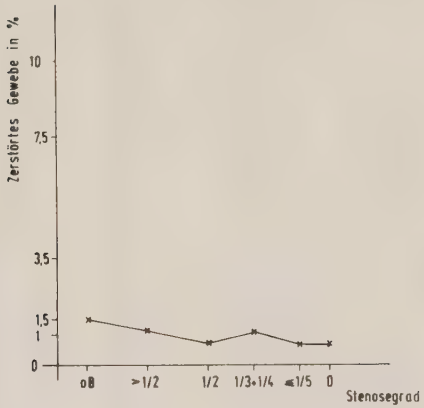


Abb. 5 : Herzen mit zum Teil koronarogenen und fraglich koronarogenen Ausfällen (96 Areale).

daß für die Gesamtheit der Herzen dieser Gruppe keine Abhängigkeit der Ausfälle im Myokard vom Grad der Koronarstenose besteht.

Die graphische Darstellung zeigt sogar eine angedeutet fallende Tendenz und ist darin der Abb. 4 für die Herzen mit nicht koronarogenen Narben ähnlich. Dieser Verlauf dürfte sich aus dem Nebeneinander von koronarogenen und nicht koronarogenen Läsionen erklären.

Im einzelnen wurden folgende Befunde erhoben:
So finden sich bei den beiden Herzen mit massiver Entzündung in der Peripherie der Versorgungsgebiete, besonders für R auf LH, neben myokarditischen Narben oder Nekrosen poststenotisch koronarogene Läsionen mit erhaltenem subendokardialem Randsaum.

In dem Herzen 164/73 ist eine geringe Fibrose im Vg von R und LD in ihrer Ätiologie nicht zu klären, jedoch sind die massiven Ausfälle, die in ihrer Ausdehnung genau mit den Grenzen des Versorgungsgebietes des 2. diag. Astes von LD übereinstimmen, eindeutig auf dessen Stenosierung zurückzuführen. Bei den Herzen 82/73 und 125/73 sind die Narben auf den weiter distal gelegenen Scheiben aufgrund des histologischen Bildes sicher koronarogen, während in Scheibe 2 von 82/73 neben Bindegewebe des Klappenrings fragliche Narben vorkommen und in 125/73 sowohl Klappenringbindegewebe möglich wie koronarogene Mitbeteiligung denkbar sind.

In dem Herzen 29/73 liegt bei mäßiger bis starker Stenosierung eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes vor, das in der Peripherie des Vg von LC, in dem

allerdings nur eine geringe Stenose besteht (Rstlg 3/4), fleckförmigen Charakter annimmt. Aufgrund des histologischen Bildes können wir diese Läsionen als wahrscheinlich koronarogen bezeichnen.

Im Herzen 371/72 können die kleinen Ausfälle im Trabekelsystem zum Teil koronarogenen Ursprungs sein. Im Vg von LD liegt bei einer Stenosierung auf 1/4 ein etwas größeres Narbengebiet im Septumbereich an der Grenze zum rechten Ventrikel. Trotz der untypischen Lokalisation können wir diese Ausfälle als koronarogen bezeichnen, da ein subendokardial erhaltener Randsaum vorliegt. Für eine koronarogene Genese spricht ferner die Lokalisation in der Peripherie des Versorgungsgebietes (Scheibe 7).

In den Herzen 211/73 und 495/72 spricht die Lage der Ausfälle in den inneren Schichten, insbesondere im Papillarmuskel, bei hohem Herzgewicht bzw. mäßiger Stenosierung (Rstlg 1/3) für eine koronarogene Entstehung, während andere Narben in diesen beiden Herzen in ihrer Genese fraglich bleiben oder bei perivasaler Lage als nicht ischämisch gedeutet werden müssen.

Im Herzen 201/73 liegt zusätzlich zu mäßiger Stenosierung eine starke Lipomatose des Myokards vor; es handelt sich zum Teil um mögliche koronarogene Narben, zum Teil um Bindegewebszüge im Fettgewebe.

In den Herzen 446/72 und 158/73 kam es zu kompakten Narben, die subepikardial an der Grenze der Vg von LC/R in dem einen Herzen und im zweiten Herzen in der Mitte der Kammerwand in der äußersten Peripherie von R auf LH lagen. Bei diesen beiden Herzen fand sich in den Röntgenbildern der Scheiben ein größerer Abstand subepikardialer Äste. Es ist denkbar, daß er für die Entstehung dieser Narben eine Rolle spielte. In anderen Herzen blieben ähnliche Verteilungsmuster von Kranzarterienästen aber ohne Folgen für das Myokard, oder die vermeintliche Lücke in der Gefäßversorgung war auf die Narbe selbst zurückzuführen.

III. 4. 2. Herzen mit Aortenstenose

Zu unserem Untersuchungsgut gehören 4 Herzen mit Aortenstenose. Sie sind in Tab. 5 zusammengefaßt. Zwei Herzen haben bei relativ niedrigem Gewicht eine zusätzliche Koronarstenose, die beiden anderen wiegen über 1000 g und weisen eine nur geringe Koronarstenose auf. In allen 4 Herzen fanden wir übereinstimmend Ausfälle in den beiden Papillarmuskeln des linken Ventrikels, jedoch ist eine diffuse Verteilung kleinfleckiger Narben nicht regelmäßig vertreten.

Nur im Herzen 347/72 liegen im Versorgungsgebiet von LC sowie in der Peripherie von LD, ohne Vorhandensein einer Koronarstenose, diffus in den inneren Schichten kleinfleckige Narben vor. Für R und L Diag dieses Herzens und alle Koronararterienstämme des Herzens

Tab. 5) 4 Herzen mit Aortenstenose

S.-Nr.	Alter	GL	Herz-gew.	Stenosegrad R	L	LD	LC	Ausfälle $\bar{x}$ R	LD	LC	Todes-urs.	Zusatz-faktoren	
347/72	75	♂	635 g	1/4	o.B.	o.B.	o.B.	0,67	1	2,5	L-vers.	Arterioskl. bed. Aorten-stenose	L Diag: 1/10-3,5
383/72	81	♂	535 g	1/3	0	0	o.B.	2,17	2,83	3,5	Herzvers. Hirner-weichung	Aorten-stenose	L Diag: fast 0-8,67
206/73	55	♂	1030 g	o.B.		4/5	o.B.	2,25	11,25	5,5	H + Krsl. vers. bei R+ L-Insuff.	Kombi-niertes Aorten-vitium	Embolien
33/74	60	♂	1010 g	3/4		3/4	o.B.	1	1,17	4,83	H-Vers. bei	kombi-niertem Aortenvit.	Embolie

Tab. 6) Mittelwertberechnung der Ausfälle in Abhängigkeit vom Stenosegrad für 4 Herzen mit Aortenstenose

a) 2 Herzen mit Aortenstenose

635 g und 535 g

Stenosegrad			o.B.		>1/2		1/2+2/5		1/3+1/4		≦1/5		0	
Ausfälle im Myokard %	$\bar{x}$ %	Gruppe	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$
35-50	42,5	8												
20-25	27,5	7												
10-20	15	6											1	15
5-10	7,5	5											1	7,5
2-5	3,5	4	1	3,5					1	3,5	2	7	4	14
1-2	1,5	3	1	1,5					2	3			1	1,5
-1	1	2	3	3					2	2				
0	0	1							1	0				
		Σ	5	8					6	8,5	2	7	7	38
$(\bar{x}\cdot n)$: n gesamt = $\bar{x}$ gesamt			1,6						1,42		3,5		5,43	

b) 2 Herzen mit Aortenstenose

1010 g u. 1030 g

Stenosegrad			o.B.		> 1/2		1/2		1/3+1/4		≤ 1/5		0	
Ausfälle im Myokard %	$\bar{x}$ %	Gruppe	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$
35-50	42,5	8												
20-35	27,5	7			1	7,5								
10-20	15	6			1	15								
5-10	7,5	5	2	15	1	7,5							1	7,5
2-5	3,5	4	5	17,5										
1-2	1,5	3			2	3								
0-1	1	2	2	2	6	6								
0	0	1												
		Σ	9	34,5	11	59							1	7,5
$(\bar{x}\cdot n) : n$ gesamt $= \bar{x}$ gesamt			3,83		5,36								7,5	

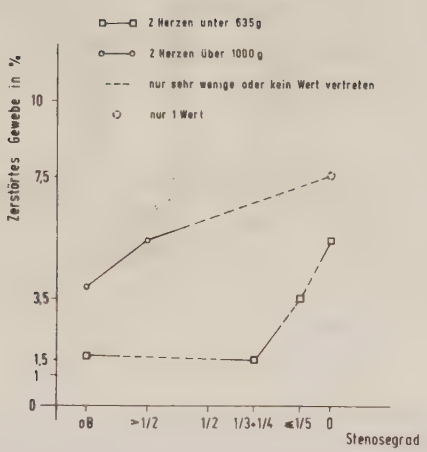


Abb. 6 : Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad bei 4 Herzen mit Aortenstenose.
(Stenosierungen in Ästen 1. Ordnung und später abgehenden Ästen ebenfalls berücksichtigt).

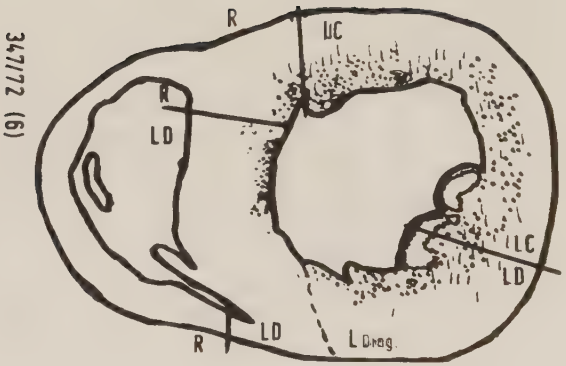


Abb. 7 : zeigt einen Querschnitt durch ein Herz, in dem sowohl Koronarstenose wie Aortenstenose pathogenetisch für eine Koronarinsuffizienz wirkten. Die Abbildung zeigt das Foto einer Folie, auf der unter dem Lichtmikroskop die Ausfälle im Myokard markiert, und auf die anschließend die Grenzen der Vg übertragen wurden.
In diesem Herzen finden sich im Vg von LC sowie in der Peripherie von LD kleinfleckige Narben ohne Vorhandensein einer Koronarstenose, während R und L Diag mäßig bis stark stenosiert sind.

383/72 besteht zusätzlich zur Aortenstenose eine starke Koronarstenose, teilweise ein kompletter Verschluß. Auf der anderen Seite fehlen bei den Herzen über 1000 g, bei denen keine Koronarstenose vorhanden ist, jedoch die Druckbelastung durch die Aortenstenose wesentlich größer gewesen sein dürfte, diffuse Ausfälle in den inneren Schichten ganz. Lediglich eine geringe Fibrosierung findet sich im Herzen 206/73, die jedoch teilweise transmural vorhanden ist.

Die untere graph. Darstellung in Abb. 6 verdeutlicht noch einmal die Abhängigkeit der Quantität der kleinfleckigen Ausfälle vom Grad der Koronarstenose auch für die Herzen mit Aortenstenose. Trotz des kleinen Beobachtungsgutes, bei dem z.B. Areale mit geringer Stenosierung fehlen, erkennt man eine Zunahme der Ausfälle mit steigendem Stenosegrad.

Bei den beiden Herzen über 1000 g finden sich vorwiegend kompakte und nicht kompakte Narben in umschriebenen Gebieten, die auffallend gut mit den Versorgungsgebieten von später abgehenden Ästen übereinstimmen. In einem kleinen Ast konnten wir sogar einen Thrombus nachweisen. Daraus können wir folgern, daß die Ausfälle in diesen Herzen, zumindest zum Teil, embolisch entstanden sein dürften.

Auch die Infarktnarbe im Spitzengebiet des Herzens 206/73 (Versorgungsgebiet von LD), für die keine Stenosierung nachweisbar ist, ist wahrscheinlich embolisch entstanden.

Die obere graph. Darstellung in Abb. 6 zeigt den hohen Ausfallgrad bei nicht stenosierten Gefäßen für diese beiden Herzen mit Aortenstenose und Embolie. Für mäßige und starke Einengung sind keine Areale vertreten (durch Unterbrechung der Linie markiert). Der Wert bei Verschluß der Gefäße gibt die Quantität des Ausfalles für das poststenotische Gebiet des nachgewiesenen Thrombus wieder.

III. 4. 3. Herzen mit Embolie und Verdacht auf Embolie

In diesen 4 Herzen, die in Tab. 7 zusammengefaßt sind, konnte die embolische Genese der Narben zum Teil nachgewiesen, zum Teil vermutet werden.

Im Herzen 418/73 finden sich im spitzennahen Gebiet in den Vg von LD und LC kleinfleckige Narben in umschriebenem Gebiet, die subepikardial ein Muster zeigen, wie sonst ischämische Narben subendokardial mit erhaltenem Randsaum. In diesem Gebiet konnten in histologischen Serienschnitten ältere und jüngere Thromben einer in Schüben verlaufenen Embolie nachgewiesen werden. Eine Embolie-quelle konnte nicht gefunden werden.
Ein ähnliches histologisches Muster, jedoch ohne Nachweis von Emboli, bieten subepikardiale Narben im Herzen 89/73. Hier fanden sich zusätzlich frische Thromben auf

Tab. 7) Herzen mit Embolie u. Verdacht auf Embolie

S. Nr.	Alter	GL	Herzgew.	Stenosegrad R	L	L_D	L_C	Ausfälle $\bar{x}$ R	L_D	L_C	Todes-urs.	Zusatz-faktoren
335/72	73	♀	600 g	1		o.B.	o.B.	1	1	15	H.Vers.bei R + L-Insuff.	Myokard-sarkoidose
559/72	73	♂	710 g	3/4		o.B.	5/6	1,5	0	1,5	L-Vers. bei altem Infarkt	
89/73	72	♂	380 g	1/2	2/3	2/3	hypo. pl.	0	0,75	0	H + Krs. vers.	
418/73	33	♀	290 g	o.B.		1/4	o.B.	0	0,75	0,25	Akuter Herztod	

Bemerkungen:

335/72 : Hist. Nachweis von Thromben i. kl. Gefäßen subendok.

559/72 : fettgewebsdurchwachsene Narben subepik.- Thromben auf Endokard

89/73 : kleinfl. subepik. Narbe, Thromben auf Endokard

418/73 : histol. Serie: Nachweis alter u. junger thromb. Verschlüsse

dem Endokard, so daß der Verdacht auf eine Embolie begründet erscheint.

Im Herzen 559/72 befindet sich an der Grenze der Vg von R/LC ebenfalls subepikardial mit erhaltenem Randsaum eine lockere fettgewebsdurchwachsene Narbe; es liegen ebenfalls Thromben auf dem Endokard, so daß wir auch hier den Verdacht auf eine Embolie äußern können. Ob eine Embolie auch für die massiveren Ausfälle im Versorgungsgebiet des 4. Astes erster Ordnung von LD verantwortlich sein könnte, in dem sonst keine Stenosierung nachweisbar ist, muß fraglich bleiben.

Im Herzen 335/72 stimmt eine transmurale Narbe gut mit den Grenzen des Versorgungsgebietes von LC überein. Es liegt keinerlei Stenosierung in LC vor; jedoch finden sich in kleineren Koronararterienästen nahe dem Endokard thrombotische Verschlüsse. Aufgrund des Nachweises der frischen Emboli in kleinen Ästen erscheint der Verdacht auf eine embolische Genese der transmuralen Narbe berechtigt. Eine Emboliequelle konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

III. 4. 4. Herzen mit sicher koronarogenen Narben

In dieser Gruppe, die mit insgesamt 28 Herzen die Hälfte des gesamten Beobachtungsgutes umfaßt, sind diejenigen Herzen enthalten, bei denen wir ausschließlich sicher koronarogene Narben nachweisen konnten.
Sie sind mit einer Stenosierung der Kranzarterien korreliert und wurden zum Teil durch zusätzliche Faktoren wie hohes Herzgewicht, Anämie oder mangelnde O_2-Zufuhr beim Pickwick-Syndrom begünstigt.
Die wesentlichen Daten der 28 Herzen dieser Gruppe sind in Tab. 8 zusammengefaßt.

III. 4. 4. A. Abhängigkeit der Ausfälle im Myokard vom Stenosegrad des versorgenden Gefäßes

Aus Abb. 8 ist zu entnehmen, daß die Quantität der Ausfälle im Myokard bei stärkerer Stenosierung eindeutig mit dem Grad der Stenosierung zunimmt. Es ist in Abb. 8 a. die Beziehung unter Berücksichtigung aller poststenotischen Areale dargestellt. In Abb. 8 b. sind für jeden Kranzarterienstamm die Mittelwerte der Ausfälle der Scheiben gebildet worden, so daß für ein Herz auch nur jeweils ein Wert für die Ausfälle im Versorgungsgebiet jedes Kranzarterienstammes vertreten ist. Ein Vergleich beider graph. Darstellungen zeigt, daß nur ein ganz minimaler Unterschied vorhanden ist, so daß durch die unterschiedliche Zahl der Scheiben pro Kranzarterienstamm in der Darstellung Abb. 8a kein verzerrtes Bild entstanden ist.

Tab. 8) 28 Herzen mit sicher koronarogenen Narben

S.-Nr.	Alter	GL	Herz-gew.	Stenosegrad R	L	LD	LC	Ausfälle $\bar{X}$ R	LD	LC	Todes-urs.	Zusatz-fakt.
343/72	72	♀	480 g	o.B.		1/2	-	1	0	-	R-Vers.	Rezidiv. Lungenembolie
372/72	64	♀	530 g	3/4	3/4	1/2	o.B.	0,75	1	0	H + Krsl. vers.	
374/72	65	♀	750 g	1/2		o.B.	3/4	1	1	7,5	"	Pickwick
405/72	68	♂	440 g	o.B.		1/2	1/2	0	0,5	1,5	"	
434/72	68	♂	680 g	1/3	1/3	1/2	0	4,17	2	8,38	"	
442/72	60	♀	330 g	1/2	3/4	1/3	2/3	-	3,5	0	"	
487/72	75	♀	500 g	1/2	2/3	o.B.	2/3	1	1,5	4,17	massive Lungen-embolie	
498/72	66	♂	450 g	1/2		ge-ring	1/3	0	0,5	0	H + Krsl. vers.	
547/72	79	♂	740 g	2/3	2/3	0	1/8	3,5	7,5	11,17	"	Anämie
9/73	77	♂	740 g	1/2	2/3	1/3	1/2	1,83	19,38	2,83	"	
26/73	60	♀	365 g	1/8	1/6	1/3	1/3	1,5	3,5	0,5	Akutes Herzvers.	

Fortsetzung Tab. 8)

S.-Nr.	Alter	GL	Herzgew.	Stenosegrad R	L	LD	LC	Ausfälle $\bar{x}$ R	LD	LC	Todes-urs.	Zusatzfakt.
36/73	38	♂	410 g	3/4		1/3	o.B.	0	0	1	Sekunden-herztod	"Funktionelle Herzbeschw."
41/73	78	♀	750 g	2/3		3/4	o.B.	1	0	1	H + Krsl. vers.	
66/73	67	♀	360 g	1/3	3/4	0	1/4	0	6,17	2,5	"bei frischem Infarkt	
115/73	72	♂	445 g	0	1/4	1/5	1/3	4	2,63	6,75	Hämorr. Schock bei gastro-intest. Blutung	
118/73	68	♂	470 g	1/2	1/5	0	1/5	1	7,5	3,5	Zentraler Tod	
119/73	72	♂	345 g	0	1/3	1/2	1/3	6,17	0,67	0,83	"	
135/73	76	♂	400 g	0	1/3	2/3	2/3	2,5	1	1	Akutes H + Krsl.vers.	
171/73	62	♂	950 g	1/8		1/3	o.B.	7,5	2,83	0	H.vers. bei chron. R+L - Insuff.	LC aus R, Kompression durch Aorta
176/73	43	♂	650 g	1/6		1/3	1/3	2,83	1,75	1	H +Krsl.vers. zentral durch hämorr.Schock-bed.	R: 1.diag: haarfeine Lichtung - x = 27,5 2.diag. 1/3-x = 21,63

Fortsetzung Tab. 8)

S.-Nr.	Alter	GL	Herzgewicht	Stenosegrad				Ausfälle $\bar{x}$			Todesurs.	Zusatzfakt.
				R	L	LD	LC	R	LD	LC		
245/73	59	♂	425 g	0		5/6	o.B.	0,5	0	0	Akutes R-Vers.	
366/73	66	♂	530 g	0		0	0	10	28,75	42,5	Akutes R- + L Vers.	
376/73	79	♀	700 g	-		1/4	-	-	15	-	Herzvers.	
441/73	67	♂	470 g	1/6		1/6	1/3	0,67	11,25	0,88	respir. Insuff.	
528/73	74	♂	660 g	0		1/2	1/2	2,13	1	1,17	respir. Insuff.	
529/73	67	♂	440 g	0		1/2	1/2	7,33	8,75	1,5	H + Krsl. vers.	Anämie
535/73	81	♂	510 g	0	1/3	1/3	o.B.	7,5	2,17	2,5	Zentraler Tod	
536/73	50	♂	600 g	1/2		0	1/5	0	20,83	2	Akutes Herzvers.	

Tab. 9) Mittelwertberechnung der Ausfälle in Abhängigkeit von Stenosegrad für alle 28 Herzen mit sicher koronarogenen Narben (207 poststenotische Areale)

Stenosegrad:			o.B.		>1/2		1/2		1/3 + 1/4		≦1/5		0	
Ausfälle im Myokard %	$\bar{x}$ %	Gruppe	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$	n	$\bar{x}\cdot n$
35-50	42,5	8											4	170
20-35	27,5	7							2	55			2	55
10-20	15	6	1	15					5	75	3	45	4	60
5-10	7,5	5			3	22,5			5	37,5	4	30	16	120
2-5	3,5	4			1	3,5	3	10,5	10	35	6	21	9	31,5
1-2	1,5	3			8	12	6	9	11	16,5	8	12	2	3
-1	1	2	4	4	4	4	20	20	13	13	7	7	2	2
0	0	1	9	0	11	0	5	0	14	0	4	0	1	0
			14	19	27	42	34	39,5	60	232	32	115	40	441,5
	$(\bar{x}\cdot n):n_{gesamt} = \bar{x}$ gesamt		1,36		1,56		1,16		3,87		3,6		11,04	

Tab. 10) Mittelwertberechnung der Ausfälle für 88 Kranzarterienstämme der 28 Herzen mit sicher koronarogenen Narben

Stenosegrad	o.B.	>1/2	1/2	1/3 + 1/4	≦ 1/5	0
Mittelwerte der Ausfälle der zu einem Kranzarterienstamm gehörenden Areale, zerstörtes Gewebe in % (A)	15	1,5	1	2,83	7,5	7,5
	1	3,5	0	1,75	11,17	20,83
	0	1	1	2	2,83	8,38
	1	1	4	7,5	2	2,13
	1	0	1,25	19,38	3,5	7,5
	0	7,5	1,83	15	0,67	10
	0	0,75	2,83	0,88	0,88	28,75
	1	1,5	1	2,17	11,25	42,5
	0	4,17	1,17	2,5	1,5	7,5
	0	0	0	0	3,5	7,33
		1	1	8,75	0,5	6,17
		0	1	3,5	2,63	4,0
		0	1,5	0,5		6,17
			0,5	0		2,5
			1,5	0		0,5
			0	2,5		
				6,75		
				0,67		
				0,83		
				1		
				1		
A n	A n	A n	A n	A n	A n	A n
	19 10	21,92 13	20,58 17	80,51 21	47,93 12	161,76 15
A gesamt: n=	1,9	1,69	1,21	3,83	3,99	10,78
$\bar{x}$ gesamt						

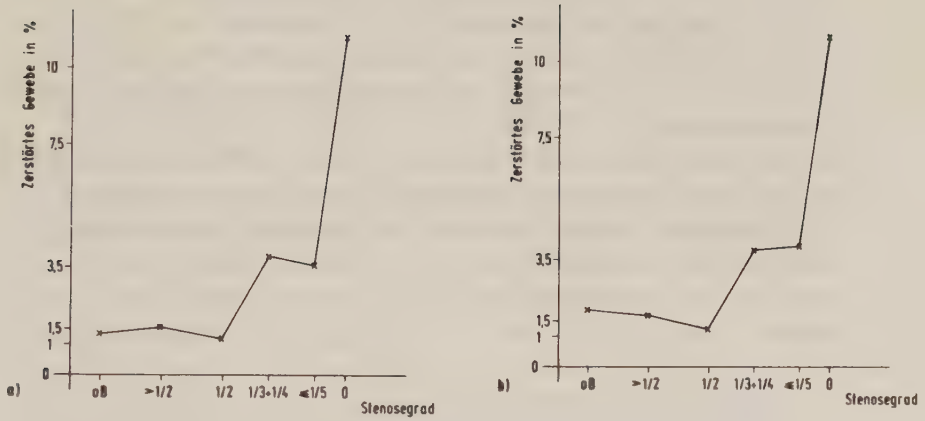


Abb. 8 : Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad bei allen 28 Herzen mit sicher koronarogenen Narben.

a) 207 poststenotische Areale.

b) 88 Stämme (Mittelwerte der Ausfälle der zu einem Kranzarterienstamm gehörenden Areale).

Die Interpretation der graph. Darstellungen ergibt, daß bis zu einer Einengung des Gefäßes auf die Hälfte des Durchmessers keine wesentlichen Schädigungen des Myokards auftreten. Die Durchschnittswerte der Ausfälle bleiben unter 2 % zerstörten Gewebes bezogen auf das Versorgungsgebiet. Warum die Ausfälle in Arealen ohne Einengung des zuführenden Gefäßes und diejenigen in solchen mit geringer Stenosierung keine Unterschiede aufweisen, wird später darzustellen sein. Bei mäßiger bis starker Stenosierung (Rstlg 1/3 + 1/4 und ≦ 1/5) liegen die Ausfälle mit durchschnittlich 3,5 und 4 % deutlich höher.

Die Stenosierung auf 0 mit durchschnittlich über 10 % zerstörtem Gewebe unterstreicht, welch bedeutende Rolle ein kompletter Verschluß spielt.

III. 4. 4. B. Herzen mit größeren Ausfällen

Aus der Gesamtgruppe der 28 Herzen mit sicher koronarogenen Narben sollen 17 Herzen gesondert betrachtet werden (siehe Tab. 11), die sich meist durch umfangreiche kleinfleckige, zum Teil auch durch grobfleckige oder sogar durch umschriebene kompakte Ausfälle, alle in scharf abgegrenzten Gebieten, auszeichneten und alle Übergänge zu kleinen Infarkten aufwiesen. Darüberhinaus enthält diese Gruppe noch eine frische beinahe transmurale Nekrose in umschriebenem Gebiet im Zentrum des Ver-

sorgungsgebietes (66/73), die jedoch erst histologisch zu verifizieren war; und auch dieser Patient verstarb nicht am Infarkt. Weitere kompakte transmurale Infarkte wurden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt, da sie bereits in anderen Untersuchungen am Marburger Obduktionsgut bearbeitet wurden.

Bei den übrigen 11 Herzen mit sicher koronarogenen Narben finden sich meist kleinfleckige Narben, die locker gestreut in den Innenschichten oder in der Peripherie des Versorgungsgebietes lokalisiert sind.

In dieser Gruppe der Herzen mit größeren Ausfällen sind einzelne Narben reiskorn- bis bohnengroß und überschreiten eine Länge von 2 cm gewöhnlich nicht. Nur im Herzen 376/73, von dem nur die spitzennahe Scheibe 9 vorhanden ist, ist die ganze Zirkumferenz des Querschnittes von Narben durchsetzt, von denen eine eine Länge von gut 2,5 cm erreicht. Die zweite Ausnahme ist eine knapp 4 cm lange, jedoch äußerst schmale (1-2 mm) subendokardiale Narbe bei Innenschichtinfarkt in Herz 171/73.

In Abb. 9 sind die Ausfälle der 17 Herzen dieser Gruppe im Vergleich zu den Ausfällen der Gesamtzahl der Herzen mit sicher koronarogenen Narben aufgetragen. Wie zu ersehen ist, liegen die durchschnittlichen Ausfälle der Herzen mit umfangreicheren Läsionen nur geringfügig über denen der Gesamtzahl der Herzen, da die 17 Herzen mit 61 % der Gesamtzahl einen relativ großen Anteil ausmachen, und nicht alle Versorgungsgebiete gleich stark geschädigt sind. Werden lediglich die zu den am

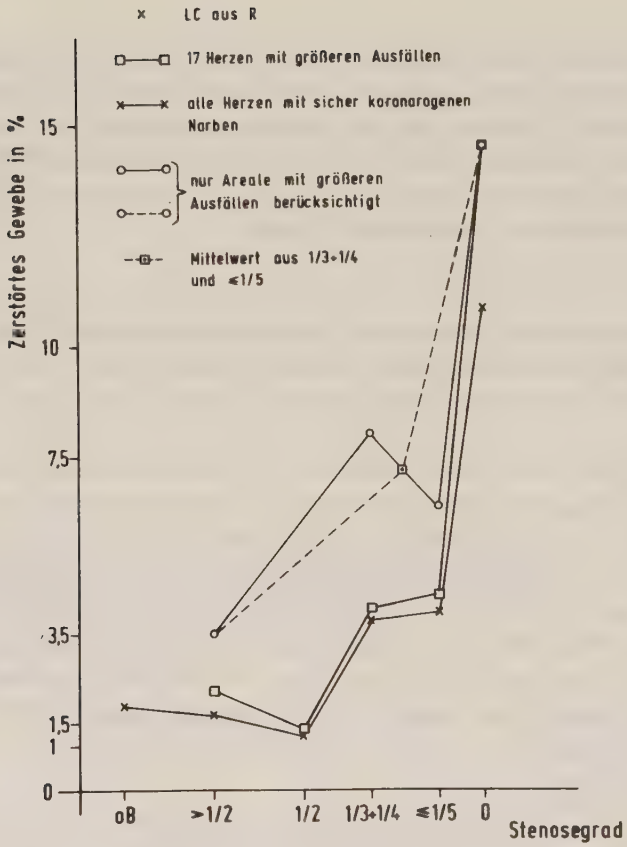


Abb. 9 : Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad bei 17 Herzen mit größeren Ausfällen.
Zum Vergleich die graph. Darstellung aller 28 Herzen mit sicher koronarogenen Narben.
Bei zartem Gefäß (o.B.) ist nur der eine Wert von 15 % zerstörtem Gewebe vertreten, zurückzuführen auf LC aus R, hier nicht mit einbezogen. Weitere Ausführungen dazu siehe Kap. III.4.4.C.b.

stärksten geschädigten Arealen hinziehenden Koronararterienstämme berücksichtigt, so liegen die durchschnittlichen Ausfälle, insbesondere bei mäßiger und starker Stenosierung (Rstlg 1/3 + 1/4 und ≦ 1/5), mit ca. 7 % gegenüber 4 % bei Berücksichtigung aller Stämme deutlich höher. Bei den 14 Kranzarterienstämmen mit komplettem Gefäßverschluß fand sich stets ein kleiner Infarkt über eine Ausdehnung zwischen 2 und maximal 7 cm in einem Querschnitt des Herzens. Der Charakter dieser Narben ist kleinfleckig, oder sie bestehen aus kleinen kompakten Narben von der beschriebenen Größe, umgeben und durchsetzt von erhaltenen Muskelfasern.

10 Herzen dieser Gruppe (61 %) liegen mit ihrem Gewicht - zum Teil weit - über dem kritischen Herzgewicht (LINZBACH) von 500 g.

(Tab. 11) Herzen mit größeren Ausfällen

434/72 547/72 559/72 9/73 26/73 66/73 115/73
118/73 171/73 176/73 366/73 376/73 441/73 528/73
529/73 535/73 536/73

Die wesentlichen Daten dieser Herzen sind in Tab. 8 zusammengefaßt.

III. 4. 4. C. Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad in jedem der drei Kranzarterienstämme bei den 28 Herzen mit sicher koronarogenen Narben

C.a. LD

Bei LD liegen die durchschnittlichen Ausfälle bis zu einem Stenosegrad von 1/2 unter 1 %. Ein deutlicher Anstieg der Ausfälle ist bei mäßiger Stenosierung mit einem Durchschnittswert von 5 % zu verzeichnen. Daß die Ausfälle bei Rstlg ≦ 1/5 mit 3,6 % niedriger liegen als bei Rstlg 1/3 + 1/4, könnte vielleicht auf die geringere Zahl der Areale zurückzuführen sein (13 : 34). In größerem Abstand folgen die Ausfälle bei komplettem Verschluß mit 14 %. Aus Abb. 1o geht somit deutlich hervor, daß geringe Stenosierungen auch nur geringe Ausfälle im Myokard hervorrufen, mäßige bis starke Stenosierungen mit ihren Ausfällen in deutlichem Abstand folgen, massivere Ausfälle in unserem Untersuchungsgut jedoch nur bei Okklusion von LD vorkommen.

C.b. LC

Betrachten wir die graphische Darstellung für LC in Abb. 1o so scheinen hier die Beziehungen auf den ersten Blick anders zu liegen. Schon bei zartem Gefäß sowie geringer Stenosierung liegen die durchschnittlichen Ausfälle über 2 %, fallen dann bei Rstlg 1/2 auf 1,6 % ab, um über 2,4 % bei Rstlg 1/3 + 1/4 auf 4,2 % bei Rstlg ≦ 1/5 anzusteigen. Die durchschnittlichen Ausfälle bei Verschluß des Gefäßes übertreffen mit 23 % noch die in LD.

Ein Grund für die Unterschiede in beiden Kurvenverläufen könnte die unterschiedliche Zahl der jeweils vertretenen Areale sein. Es fällt auf, daß bei annähernd gleicher Zahl

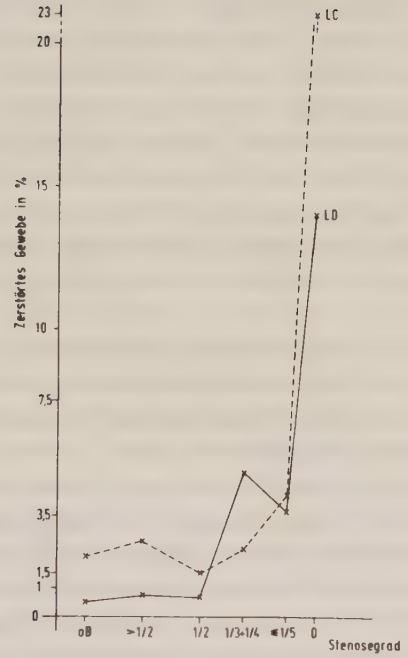


Abb. 10 : Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad für LD und LC.

der Areale bei Rstlg ≤ 1/5 (13 und 11) auch die durchschnittlichen Ausfälle sehr nahe beieinander liegen. Für den hohen Wert der Ausfälle bei zartem Gefäß ist nur ein einziges Areal verantwortlich: Vg von LC des Herzens 171/73. Bei einem Herzgewicht von 950 g liegt hier ein Fehlabgang von LC aus R vor, LC läuft um die Aorta herum, um an der Grenze LH/LS ein relativ kleines Gebiet zu versorgen. Durch den atypischen Verlauf war LC einer ständigen Kompression durch die Aorta ausgesetzt, was verbunden mit dem sehr hohen Herzgewicht zu einer Koronarinsuffizienz führte und die starke Myokardschädigung in seinem Versorgungsgebiet erklärt.

Die relativ hohen Ausfälle bei Rstlg 1/2 erklären sich durch hohe Herzgewichte. Als Beispiel sei ein Herz mit 750 g von einem Patienten mit Pickwick-Syndrom und absoluter Arrhythmie erwähnt:
Sowohl im Vg von LD als auch im Vg von LC liegen die Ausfälle fast ausschließlich in Papillarmuskeln. Während aber in LD bei zartem Gefäß die Quantität des zerstörten Gewebes unter 1 % liegt, sind bei LC mit einer Einengung auf 3/4 zwischen 5 und 10 % des Myokards in seinem Versorgungsgebiet zerstört. (Weiteres zur Rolle des Herzgewichtes siehe Kap. III.4.4.E).

Fassen wir diese Ergebnisse zusammen, so erklärt sich der unterschiedliche Kurvenverlauf von LD und LC dadurch, daß für LC bei zartem Gefäß und geringer Stenosierung einige Areale vertreten sind, deren Ausfälle nicht auf einer Stenosierung, sondern auf einer Koronarinsuffizienz im weiteren Sinne beruhen.

Für die Gesamtheit der poststenotischen Areale von LC ergibt sich jedoch, ebenso wie für LD, eine deutliche Abhängigkeit der Quantität der Ausfälle vom Stenosegrad.

III. 4. 4. C. R

Wie Abb. 11a zeigt, nehmen auch für R die Ausfälle im Myokard deutlich mit dem Stenosegrad zu. Bei unversehrtem Gefäß liegen die durchschnittlichen Ausfälle weit unter 1 %, bis Rstlg 3/4 und Rstlg 1/2 bleiben sie unter 1,5 %, steigen bei Rstlg 1/3 + 1/4 und ≦ 1/5 auf 2 und 3 % an und erreichen ihr Maximum bei komplettem Gefäßverschluß mit 5 %.
Die Quantität der Ausfälle liegt damit, besonders bei mäßiger und starker Stenosierung sowie komplettem Verschluß, weit unter der in dem Vg von LD und LC. Die Ursache dafür liegt darin, daß größere Ausfälle im Vg von R ausschließlich auf LH lokalisiert sind und die rechte KW weitgehend frei bleibt, die quantitative Abschätzung aber auf das gesamte Versorgungsgebiet einschließlich der re KW bezogen ist.
Während sich in LH sowohl kleinfleckige wie grobfleckige als auch kleine kompakte Narben finden, sind innerhalb der re KW in unserem Untersuchungsgut fast ausschließlich vereinzelt kleinste fleckförmige Narben lokalisiert. Die Quantität der Ausfälle überschreitet hier 1 % nicht, wie aus Abb. 11b hervorgeht. Weiteres zur Frage der Lokalisation koronarogener Narben im Vg von R siehe Kap. III.4.4.G.a. Abb. 11b bestätigt, daß größere Ausfälle ausschließlich in LH lokalisiert sind, während geringe Ausfälle unabhängig vom Stenosegrad auch diffus oder allein im Bereich der re KW vorkommen.

Der hohe durchschnittliche Ausfall bei geringer Stenosierung mit Rstlg<1/2 beruht auf einem stark hypertrophen Herzen mit einem Gewicht von 800 g. Als zusätzlicher Faktor für eine Koronarinsuffizienz liegt eine Anämie vor (547/72). Der Grund dafür, daß die Ausfälle bei Rstlg

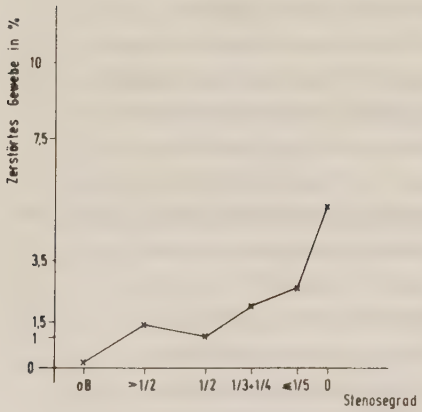


Abb. 11 a:
Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad für R
(59 poststenotische Areale)

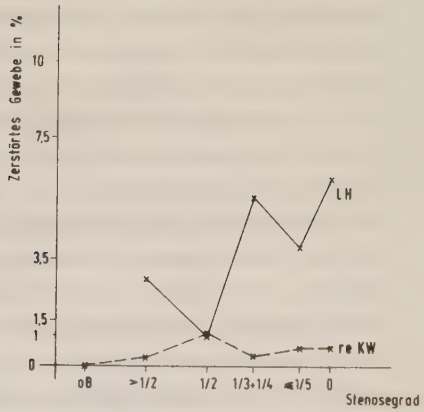


Abb. 11 b:
getrennte Darstellung der Ausfälle vorherrschend in LH und 're KW + diffus'.

1/3 + 1/4 höher liegen als bei Rstlg ≤ 1/5, ist in der starken Schädigung eines Herzens mit ebenfalls sehr hohem Gewicht (680 g - 434/72) bei nur wenig Meßwerten für diesen Stenosegrad zu suchen, wie aus einem Vergleich mit Abb. 11 a.hervorgeht.

III. 4. 4. D. Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad in Ästen 1. Ordnung und später abgehenden Ästen

(Abb. 12)

In dieser Gruppe konnten natürlich nur diejenigen Koronararterienäste berücksichtigt werden, in denen auch eine Stenosierung nachweisbar war. Eine Schwierigkeit für die Auswertung bietet die relativ kleine Zahl der Areale (23).
So könnte der Befund, daß der Wert der Ausfälle bei komplettem Gefäßverschluß niedriger liegt als bei mäßiger und starker Stenosierung vielleicht auf die geringere Zahl der Areale zurückzuführen sein.
Im ganzen fällt jedoch auf, daß die Quantität der Ausfälle höher liegt als bei den Kranzarterienhauptstämmen. Dies ist wohl dadurch verständlich, daß sich eine Stenose in Koronararterienästen vielfach einer schon vorhandenen in den Kranzarterienstämmen aufpfropft, so daß eine Potenzierung der stenosierenden Wirkung eintritt.

Der Mittelwert der Ausfälle in den Kranzarterienästen liegt mit 10 % deutlich über dem Mittelwert der Ausfälle in den poststenotischen Gebieten der zugehörigen Kranz-

Tab. 12)

Äste 1. Ordnung und später abgehende Äste

S.Nr.	Alter	GL	Gew. i.g.	Zusatz. fakt.	Diag. Ast	Stenose-grad	Ausfälle $\bar{x}$	Zum Vergleich: Stenosegrad R	L	LD	LC	Ausfälle R	LD	LC
347/72	75	♂	635 g	Aost.	LD diag	1/10	3,5			o.B.			1	
383/72	81	♂	535 g	Aost.	LC diag.	fast 0	8,67		0		o.B.			3,5
446/72	73	♂	430 g		LD diag	1/3	1			3/4			0,63	
559/72	73	♂	710 g		LD 2.diag	0	7,5			o.B.			0	
9/73	77	♂	740 g	L.Diag. praesten. v. LD	LD diag	2/3	1,125		2/3	1/3			19,38	
29/73	77	♂	450 g		LC 1.diag	1/3	0				3/4			0,5
115/73	72	♂	445 g		LD Seiten-ast	1/8	27,5		1/4	1/5			2,63	
164/73	73	♂	460 g		LD 2.diag	1/5	27,5		2/3	2/3			1	
176/73	43	♂	650 g		R 1.diag	haarf. Lichtg	27,5	1/6				2,83		
					R 2.diag	1/3	21,63							
206/73	55	♂	1030 g	Aost + Embolie	LD diag	2/3	7,5			4/5			11,25	
366/73	66	♂	530 g	L Diag prae-sten.v. LD	LD diag	2/3	1			0			28,75	
							$\bar{x}$ = 10,91						$\bar{x}$ = 6,15	

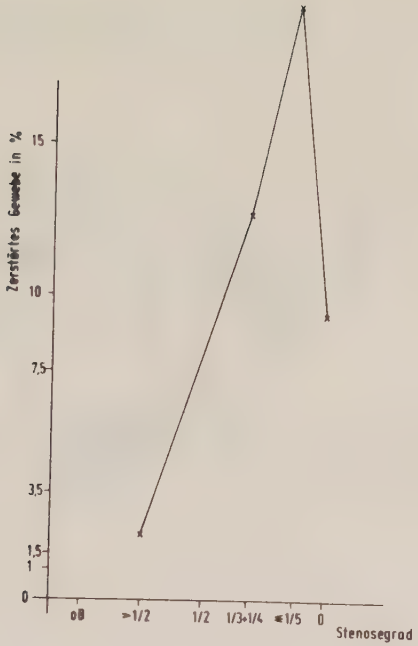


Abb. 12: Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad in 23 poststenotischen Arealen von Ästen 1. Ordnung und später abgehenden Ästen.

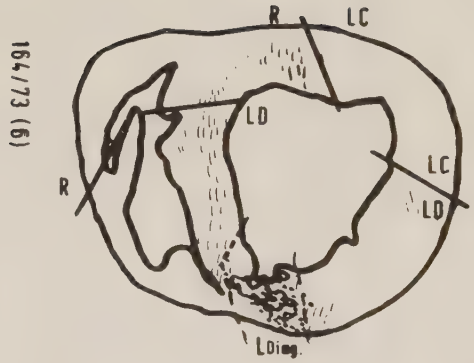


Abb. 13 :
Foto einer Folie, auf der unter dem Lichtmikroskop die Ausfälle im Myokard markiert, und auf die anschließend die Grenzen der Vg übertragen wurden.
Das Foto zeigt die gute Übereinstimmung des Narbengebietes mit den Grenzen des Vg des diagonalen Astes.

arterienstämme (6 %). Bei der Auswertung der Ausfälle in den Versorgungsgebieten der Kranzarterienstämme sind die Ausfälle in Gebieten stenosierter Äste nicht mit eingeschlossen.
Die durchschnittlichen Ausfälle in den Versorgungsgebieten der Äste liegen höher als die der Hauptstämme, obgleich auch diejenigen Äste mit geringerer Schädigung erfaßt sind, die vor einer Stenosierung solcher Hauptstämme abgehen, welche starke Ausfälle in ihren Versorgungsgebieten hervorriefen (9/73: 19,38 %; 366/73: 28,75 % zerstörtes Gewebe).

Bei den diag Ästen, die prästenotisch vom Hauptstamm abgehen, sind die Ausfälle in ihrem Versorgungsgebiet sehr gering, jeweils ca. 1 % zerstörtes Gewebe, bei allerdings auch sehr geringer Stenosierung: jeweils Rstlg 2/3; während bei einem poststenotisch abgehenden Ast mit Rstlg 2/3 die Ausfälle mit 7,5 % zerstörtem Gewebe wesentlich höher liegen, was für eine Potenzierung der stenosierenden Wirkung spricht.

(Die Abb. 13 des Herzens 164/73 zeigt ein besonders eindrucksvolles Beispiel eines Ausfalles im Versorgungsgebiet eines stenosierten diag Astes, in dem die Ausdehnung der Narbenbildung mit den Grenzen des Versorgungsgebietes eng übereinstimmt).

III. 4. 4. E. Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad bei unterschiedlichem Herzgewicht

Zur Untersuchung der Frage, welche Rolle das Herzgewicht zusätzlich zu verschiedenen Graden von Koronarstenose bei der Schädigung des Myokards spielt, haben wir die Herzen in zwei Gruppen eingeteilt. Zur ersten Gruppe gehören alle Herzen mit Gewichten kleiner als 500 g, zur zweiten alle diejenigen oberhalb des kritischen Herzgewichtes von 500 g. Es ergab sich, daß mit jeweils 14 Herzen beide Gruppen gleich stark vertreten sind.

330 - 499 g (Abb. 14)

Die Ausfälle liegen bei intaktem Gefäß mit 0,25 % und bei geringem Stenosegrad mit 0,22 % sehr niedrig und steigen über 0,89 % bei Rstlg 1/2 auf 2,58 und 2,54 % bei mäßiger und starker Stenosierung an. Bei Gefäßverschluß liegen die Ausfälle mit 4,97 %, wie auch bei den übrigen Stenosegraden, deutlich unter den durchschnittlichen Schädigungen der Gesamtzahl der Herzen mit koronarogenen Narben (11,04 %).
Auch in dieser Gruppe kommen bei 2 Herzen schon, wenn auch nur geringe, ischämische Läsionen ohne Koronarstenose vor. Sie sind auf Koronarinsuffizienz aus folgenden Ursachen zurückzuführen:

1) bei Herzhypertrophie (480 g) und rezidivierender Lungenembolie in der Peripherie von R (343/72).

2) bei Hypertrophie (410 g) und - nach klinischen Angaben - "funktionellen Herzbeschwerden" eines

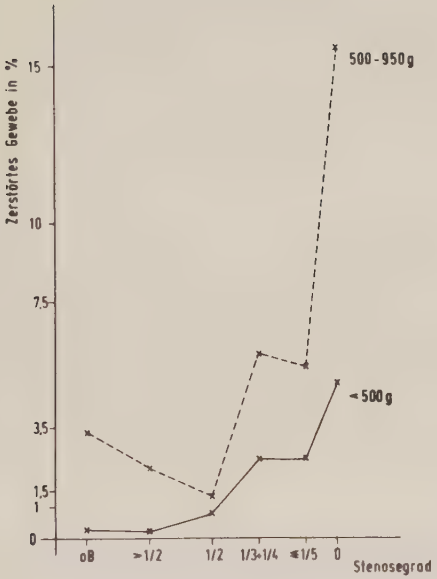


Abb.14:
Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad bei unterschiedlichem Herzgewicht in den Gruppen:
Herzen <500g und
Herzen 500-950g (jeweils 14 Herzen).

Patienten, der also über die Beschwerden einer Koronarinsuffizienz klagte und einen plötzlichen Herztod erlitt, in der Spitze des Papillarmuskels, Versorgung durch LC (36/73)

500 - 950 g

Während die durchschnittlichen Ausfälle der Herzen unterhalb des kritischen Herzgewichtes bei jedem Stenosegrad niedriger liegen als beim Durchschnitt aller Herzen mit koronarogenen Narben (vergl. Abb. 8a-b), liegen die Ausfälle der Herzen mit einem Gewicht> 500 g weit darüber (Abb.14). Es zeigt sich, daß schwere Ausfälle ohne wesentliche Koronarstenose nur bei Herzen mit sehr hohem Gewicht vorkommen.
Dabei handelt es sich bei den Ausfällen bei unversehrtem Gefäß um Folgen des Fehlabgangs von LC aus R mit Kompression durch die Aorta (Gewicht 950 g), wie er schon in Kap. III.4.4.B. beschrieben wurde. Fünf der in der Gruppe mit geringer Stenosierung vertretenen Areale stammen ebenfalls von Herzen über 800 g - teilweise ist zusätzlich noch eine Anämie vorhanden - , während bei Rstlg 1/2 alle Herzen mit ihrem Gewicht unter 800 g liegen. Diese niedrigeren Herzgewichte könnten die Erklärung dafür sein, daß bei Rstlg 1/2 die Ausfälle durchschnittlich niedriger liegen als bei geringerem Stenosegrad. Der niedrigere Wert der Ausfälle bei Rstlg $\leqq$ 1/5 gegenüber Rstlg 1/3 + 1/4 könnte auf die geringere Zahl der Areale zurückzuführen sein (12 : 25).

Während die Differenz zwischen den Ausfällen für diese hohe Gewichtsklasse und denen für die gesamte Zahl der

Herzen mit koronarogenen Narben bei Rstlg 1/2 nur 0,16 % beträgt, steigt sie bei mäßiger und starker Stenosierung auf jeweils fast 2 % zerstörtes Gewebe an und beträgt bei Gefäßverschluß 4,48 %. Gegenüber der Gruppe der Herzen unterhalb des kritischen Herzgewichtes sind die Differenzen noch eindrucksvoller:

Rstlg	: 1/2	1/3 + 1/4	≤ 1/5	0
Differ.	: 0,43 %	3,28 %	2,88 %	10,55 %

Aus diesen Werten ist zu schließen, daß, je schwerer die Koronarstenose ist, sich auch die Höhe des Herzgewichtes auf die Quantität der ischämischen Läsionen um so intensiver auswirkt.

III. 4. 4. F. Auswirkungen der Anämie auf die Quantität der Ausfälle im Myokard

Dieser Gruppe liegen lediglich zwei Herzen zugrunde, deren wesentliche Daten in Tab. 13 aufgeführt sind. Über den Grad der Anämie wurden von klinischer Seite keine quantitativen Angaben gemacht. Jedoch war aus den Sektionsprotokollen beider Patienten zu entnehmen, daß sowohl das Knochenmark von Wirbelsäule und Sternum wie die inneren Organe sehr blaß waren. Der eine Patient (547/72) litt an einer chronischen Niereninsuffizienz, der andere (529/73) an einem Harnblasen-Ca. Diese Befunde sprechen für eine hochgradige Anämie.
Aus Abb. 15 geht hervor, daß die Ausfälle in diesen Herzen bei allen Stenosegraden bedeutend höher liegen

Tab. 13)

Herzen mit Anämie und ischämischen Läsionen

S. Nr.	Alter	GL	Herzgew.	Stenosegrad				Ausfälle $\bar{x}$			Todesurs.
				R	L	LD	LC	R	LD	LC	
547/72	79	♂	740 g	2/3	2/3	0	1/8	3,5	7,5	11,17	H + Krs. vers.
529/73	67	♂	440 g	0		1/3	1/2	7,33	8,75	1,5	H + Krs. vers.

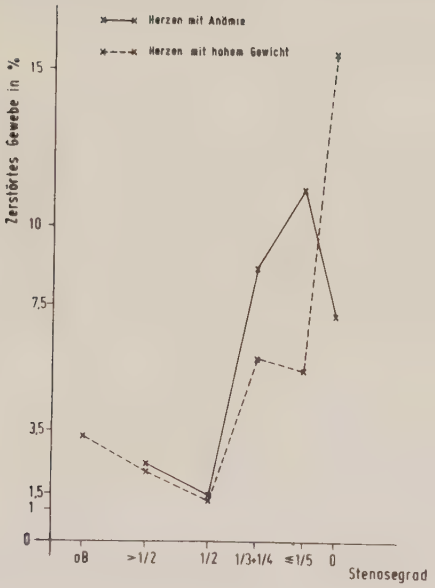


Abb. 15 :
Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad bei 2 Herzen mit Anämie, 440 g und 800 g, (20 poststenotische Areale in insgesamt 8 Schnitten).
Zum Vergleich die graphische Darstellung der Gruppe der Herzen 500 g - 950 g.

als beim Durchschnitt der Herzen. Die niedrigeren Werte der Läsionen bei Rstlg 1/2 und bei komplettem Verschluß gegenüber dem jeweils geringeren Stenosegrad könnte auf die kleine Zahl überhaupt vorhandener Areale zurückzuführen sein (20).

Zum Vergleich für die Schwere der Ausfälle dient die graph. Darstellung der Herzen mit Gewicht größer als 500 g; obgleich nur eines der beiden Anämieherzen mit 800 g in diese Gruppe gehört, - das zweite liegt mit 440 g wesentlich darunter - ist die Differenz in der Quantität der Ausfälle, besonders bei mäßiger und starker Stenosierung, beträchtlich:

Rstlg	: 1/3 + 1/4	≦ 1/5
Differenz	: 2,89 %	5,75 %

Der Wert für die Ausfälle bei Verschluß des Gefäßes scheint nicht zur geführten Argumentation zu passen. Er könnte aber, wie oben erwähnt, auf die geringe Zahl der vorhandenen Areale zurückzuführen sein und liegt doch im Vergleich mit den Herzen der niedrigeren Gewichtsklasse um 1,15 % über dem dortigen durchschnittlichen Ausfall bei Okklusion des Gefäßes.

III. 4. 4. G. Untersuchungen über die Lokalisation koronarogener Narben

a) im Vg von R

Wie wir schon in Kap. III.4.4.C.c. darstellen konnten, sind größere Ausfälle im Vg von R ausschließlich in LH lokalisiert, während kleine Läsionen, unabhängig vom Stenosegrad, sowohl diffus innerhalb des re KW als auch in LH lokalisiert sein können, jeweils mit Bevorzugung der inneren Schichten bei erhaltenem subendokardialem Randsaum. Im Bereich der re KW haben wir nur bei starker Einengung von diagonalen Ästen größere Ausfälle gefunden. Auch in LH sind die inneren Schichten eindeutig bevorzugt. Während aber Ausfälle in dieser Lokalisation sowohl bei geringem als auch bei schwerem Stenosegrad vorkommen, ist für die Lokalisation in der Mitte der Kammerwand mindestens eine mäßige bis starke Stenosierung notwendig, während bei transmuraler Ausdehnung fast ausschließlich ein Verschluß des versorgenden Gefäßes vorliegt (siehe Abb. 16 a).

In Abb. 16 b ist dargestellt, wie weit die Läsionen von der Peripherie zum Zentrum des Versorgungsgebietes fortreichen. Die Ausdehnung bis zu einem Viertel scheint bevorzugt zu sein; jedoch konnte keine Abhängigkeit der Ausdehnung der Ausfälle vom Stenosegrad festgestellt werden. Ebenso war keine Gesetzmäßigkeit zwischen der Ausdehnung der Läsionen und Ausfällen im Nachbarversorgungsgebiet festzustellen (Abb. 16 c)
Jedoch scheint die Quantität der Ausfälle von der Schädigung des Nachbarversorgungsgebietes abhängig zu sein.
In Tab. 14 sind Stenosegrad und Ausfälle im Vg von R und benachbartem LC einander gegenübergestellt.

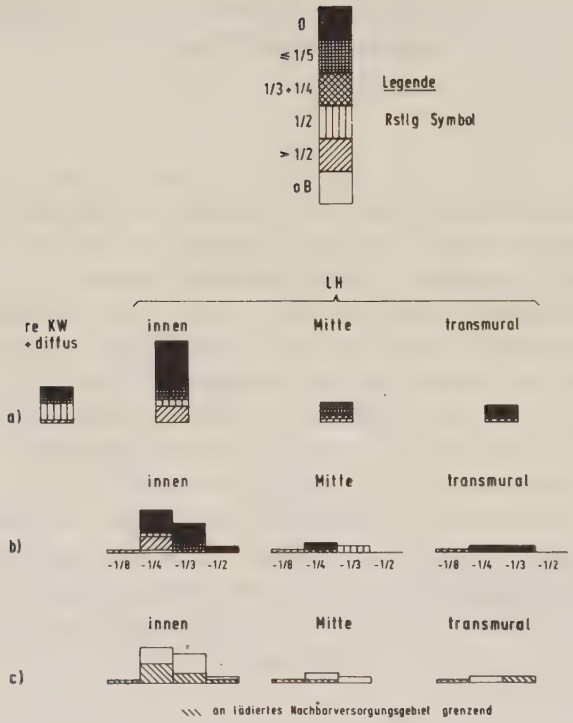


Abb. 16 :
Häufigkeitsverteilung der Lokalisation koronarogener Narben im Versorgungsgebiet von R und ihre Abhängigkeit vom Stenosegrad des versorgenden Gefäßes. (Zur Methodik der Auswertung vergl. S.11)
a) Bei der Lokalisation innerhalb der 're KW + diffus' handelt es sich vornehmlich um geringe fleckförmige Ausfälle subendokardial, entweder nur innerhalb der re Kw oder auch zusätzlich in LH. In LH sind unterschieden: Lokalisation innen: meist fleckförmige , aber auch kompakte subendokardiale Läsionen, bis maximal zu einem Drittel ins Innere der KW reichend; Lok. Mitte: z.T. von subendokardial bis Mitte der KW, z.T. isoliert in der Mitte der KW liegende Läsionen, dies bei größeren Ausfällen im benachbarten LC; Lok. transmural: von subendokardial bis subepikardial reichend.
b) Aufschlüsselung der Lok. der Narben in LH nach ihrer Ausdehnung von der Peripherie des Versorgungsgebietes in sein Zentrum hinein. -1/8= in der äußersten Peripherie des Versorgungsgebietes, -1/2= bis ins Zentrum des Vg reichend (auf das gesamte Vg bezogen, einschließlich der re KW). c) Die Ausdehnung der Läsionen in ihrer Beziehung zu Schädi-

Tab. 14 a zeigt, daß bei starker Schädigung des Versorgungsgebietes von LC mit durchschnittlich etwa 15 % zerstörtem Gewebe auch die Ausfälle im Vg von R mit ca. 7 % bei meist gleichem oder geringerem Stenosegrad relativ groß sind. Die einzige Ausnahme ist ein Fall mit nur 1 % zerstörtem Gewebe im Versorgungsgebiet der re Kranzarterie, bei allerdings auch nur geringer Koronarstenose, gegenüber etwa 4 % im Vg von LC.

Aus Tab. 14 b geht hervor, daß bei geringer Schädigung des benachbarten LC mit ca. 1 % zerstörtem Gewebe, trotz Verschluß oder hochgradiger Stenosierung von R, die durchschnittlichen Ausfälle in seinem Versorgungsgebiet mit etwa 5 % deutlich niedriger liegen als bei starker Schädigung des Nachbarversorgungsgebietes (ca. 7 %), d.h. je größer die Schädigung des benachbarten Vg von LC, um so größer auch die Schädigung von LH im Vg von R. Mit der Quantität der Ausfälle nimmt natürlich auch die Ausdehnung innerhalb des Versorgungsgebietes zu, jedoch reichen auch minimale subendokardiale Läsionen bis zu einem Viertel oder einem Drittel ins Innere des Versorgungsgebietes hinein. Diese Aussagen sind auf das gesamte Versorgungsgebiet der re Kranzarterie bezogen. Die Läsionen befinden sich jedoch vornehmlich in LH.

a)

R		LC	
Rstlg	zerstörtes Gewebe (%)	Rstlg	zerstörtes Gewebe (%)
0	4	1/3	6,75
0	10	0	42,5
1/8	7,5	o.B. (aus R)	15
1/3	4,17	0	8,38
1/2	1	2/3	4,17
2/3	3,5	1/8	11,17
	$\bar{x}$ = 6,69	$\bar{x}$ =	14,79

b)

R		LC	
Rstlg.	zerstörtes Gewebe (%)	Rstlg	zerstörtes Gewebe (%)
0	6,1	1/3	0,83
0	2,5	1/3	1
0	2,13	1/2	1,17
0	7,33	1/2	1,5
0	7,5	1/3	2,5
1/8	1,3	1/3	0,5
1/6	2,83	1/3	1
1/6	0,67	1/3	0,89
	$\bar{x}$ = 4,82		$\bar{x}$ = 1,18

Tab. 14)
Gegenüberstellung der Stenosegrade von R und des benachbarten LC sowie der Ausfälle in den jeweiligen Vg
a) bei größeren Ausfällen im Vg von LC
b) bei geringen Ausfällen im Vg von LC

G.b. im Vg von LD und LC

Da sich die Topographie des Versorgungsgebietes von R sehr von der von LD und LC unterscheidet und die rechte KW kaum größere Läsionen aufweist, haben wir R gesondert betrachtet.

Im Vg von LD und LC finden sich drei verschiedene Typen der Lokalisation koronarogener Narben:

1) in der Peripherie des Versorgungsgebietes,
2) im Zentrum,
3) diffus von einer Grenze bis zur anderen.

Die Häufigkeitsverteilung der Lokalisation ist in Abb. 17a dargestellt. Die Lokalisation in der Peripherie auf der einen und zentral und diffus auf der anderen Seite sind etwa gleich häufig vertreten (60 : 57).
Bei geringer Stenosierung - und in wenigen Fällen auch ohne daß eine Stenosierung vorliegt - liegt die Häufigkeit der Narben mit einer Lokalisation in der Peripherie mit 23, entsprechend 38 % aller Lokalisationen in der Peripherie (60=100 %), wesentlich höher als zentral 1mal, entsprechend 8 % aller Lokalisationen zentral (12=100 %), und auch diffus 9mal, entsprechend 20 % aller Lokalisationen diffus (45=100 %).

Die Häufigkeitsverteilung der Lokalisationen bei mäßiger und starker Stenosierung (1/3 + 1/4 und ≦ 1/5) ist annähernd gleich. Die Zahl der jeweils vertretenen Lokalisationen ist zwar sehr unterschiedlich, jedoch liegen auch die Gruppengrößen der Lokalisationen peripher, zentral und diffus mit 60:12:45 sehr weit auseinander. Der prozentuale Anteil in der jeweiligen Gruppe ist

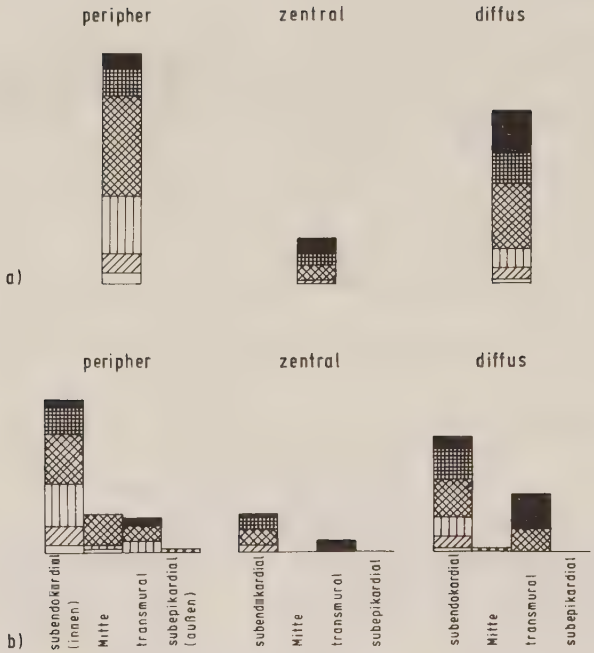


Abb. 17:
Häufigkeitsverteilung der Lokalisation koronarogener Narben im Vg von LD und LC und ihre Abhängigkeit vom Stenosegrad des versorgenden Gefäßes. Legende siehe bei Abb.
Die Zahl der vertretenen Lokalisationen stimmt nicht mit der Zahl der ausgewerteten Areale überein, da Areale ohne Ausfälle und bei peripherer Lokalisation ein- und beidseitige Ausfälle vorkommen.
a) Bei der Lok. der Narben sind unterschieden: peripher = Lok. in der Peripherie des Versorgungsgebietes bezogen auf einen Querschnitt des Herzens (innerhalb eines Areales); zentral = im Zentrum eines Areales; diffus = von einer Grenze eines Areales bis zur anderen.
b) Aufschlüsselung der Lok. der Narben nach ihrer Ausdehnung von subendokardial bis subepikardial; subendokardial = bis maximal zu einem Drittel ins Innere der KW reichend; Lok. Mitte = isoliert in der Mitte der KW, fast ausschließlich in der Peripherie bei lädiertem Nachbarversorgungsgebiet.

aber annähernd gleich. 55 % der peripheren, 58 % der zentralen und 56 % der diffusen Ausfälle liegen in poststenotischen Arealen von Gefäßen mit mäßiger und starker Stenosierung.
Umgekehrt liegen die Verhältnisse bei Verschluß des Gefäßes:
7 % aller Narben in der Peripherie, 33 % in zentraler und 24 % in diffuser Lokalisation sind auf einen Gefäßverschluß zurückzuführen.
Bei der Aufschlüsselung dieser drei Hauptgruppen nach der Lokalisation subendokardial, isoliert in der Mitte der Kammerwand und transmural ergibt sich folgendes (siehe Abb. 17 b)

1) Peripher

Der größte Teil der peripher lokalisierten Ausfälle liegt mit 67 % subendokardial, Lokalisationen in der Mitte der Kammerwand und transmural sind jeweils mit 15 % vertreten, während eine isolierte subepikardiale Lage überhaupt nur einmal vorkommt.

Betrachten wir die Lokalisation der Narben bei geringer Stenosierung peripher, zentral und diffus gemeinsam, so finden sich 78 % aller Läsionen bei geringem Stenosegrad (bis Rstlg 1/2), also die überwiegende Mehrzahl, subendokardial. Von diesen subendokardialen Läsionen wiederum liegt der größte Teil, nämlich 62 %, in der Peripherie. Bei geringer Stenosierung sind also die subendokardialen Schichten, besonders in der Peripherie, am ehesten geschädigt.
Für die Lokalisation in der Mitte der Kammerwand ist fast ausschließlich eine mäßige Stenosierung verantwortlich, meist verbunden mit einer Schädigung des Nachbarver-

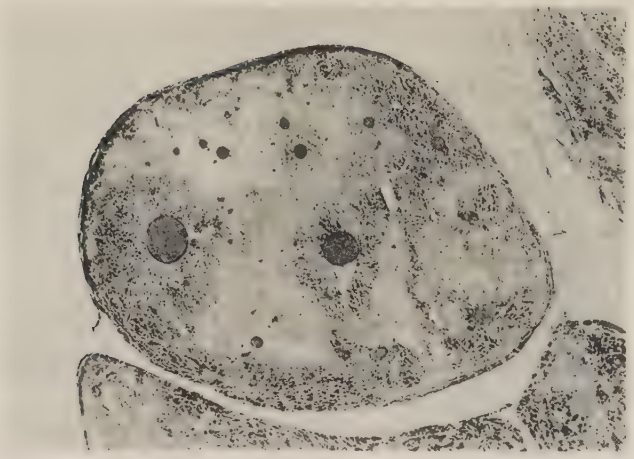


Abb.18: Der vordere Papillarmuskel des Herzens 26/73 ist von locker strukturierten jüngeren Narben durchsetzt. Deutlich sind der subendokardial und perivasal erhaltene Randsaum als Zeichen ischämischer Läsionen. Vergrößerung 18 x.

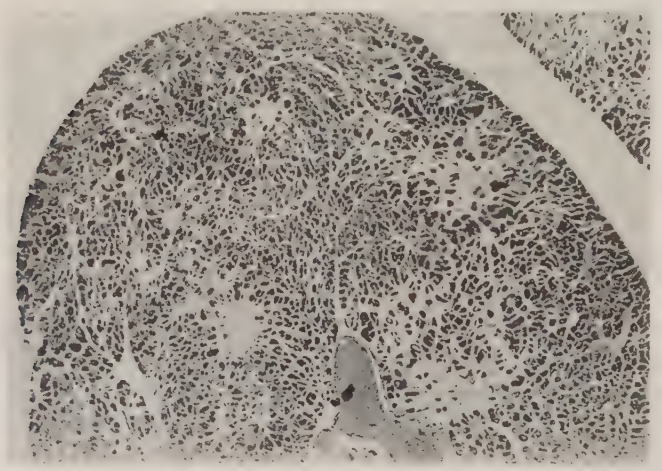


Abb.19: Dieses Mikrofoto aus dem Trabekelsystem der linken KW des gleichen Herzens wie in Abb.18 zeigt kleine fleckförmige Narben in den subendokardialen Schichten. Vergrößerung 6o x.

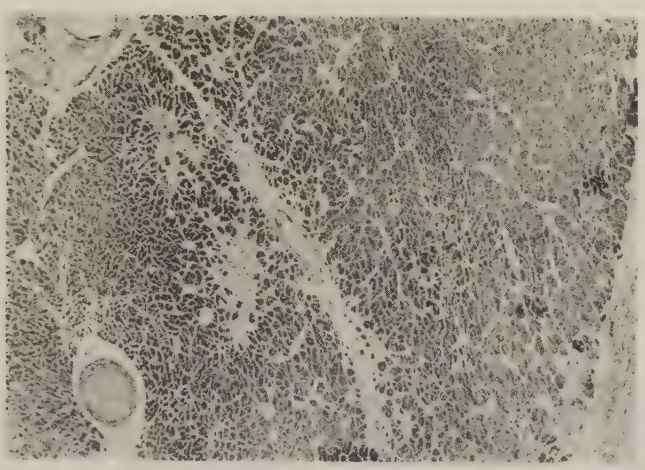


Abb.2o: Dieses Foto zeigt kleine fleckförmige Narben, umgeben und durchsetzt von unversehrter Muskulatur. Als Zeichen der ischämischen,koronarogenen Entstehung finden sich zwischen den Narben und dem benachbarten Gefäß einige erhaltene Muskelfasern. Vergrößerung 6o x.

Abb.21: Ausschnitt aus Abb.2o. Vergrößerung 15o x.

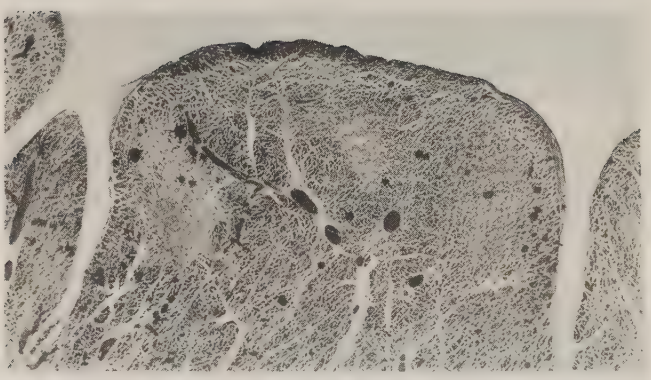


Abb.22: Ein weiteres Beispiel kleinfleckiger ischämischer Läsionen in den subendokardialen Schichten der linken KW. Vergrößerung 18 x.

sorgungsgebietes. Die Läsionen reichen selten von den subendokardialen Schichten bis zur Mitte der Kammerwand, meist liegen sie isoliert in der Mitte der KW. Es sei nochmals auf die in solchen Fällen fast immer vorhandene Schädigung des Nachbarversorgungsgebietes hingewiesen. Bei transmuraler Ausdehnung der peripheren Lokalisation finden sich sowohl leichte wie mäßige Stenosierung wie kompletter Verschluß der Gefäße. Diese eigenartige Lokalisation peripher transmural ist anzutreffen bei Infarkt im eigenem Versorgungsgebiet plus Ausfällen im Nachbarversorgungsgebiet, bei nur geringen Ausfällen im ausgewerteten Areal, ebenfalls mit Schädigung oder Infarkt im Nachbarversorgungsgebiet, und bei Endästen von LD, die um die Herzspitze herum auf LH wieder hinaufziehen, also in der äußersten Peripherie des Versorgungsgebietes.

Mit zunehmendem Stenosegrad nimmt die Ausdehnung der Narben ins Zentrum des Versorgungsgebietes hinein stark zu. Bei geringer Stenosierung findet sich am häufigsten eine Lokalisation in der äußersten Peripherie (bis 1/8), bei starker Stenosierung und Verschluß des Gefäßes reichen die Ausfälle häufiger bis ins Zentrum fort. Die Lokalisationen Mitte der Kammerwand wie transmural sind etwa gleich häufig vertreten mit einer Ausdehnung bis 1/4 und bis ins Zentrum des Versorgungsgebietes, ebenfalls jeweils gleich, jedoch mit geringerer Häufigkeit, bis 1/8 und bis 1/3, (siehe Abb. 23 c)

Abb. 23 d. zeigt die Häufigkeitsverteilung der Schädigung des jeweiligen Nachbarversorgungsgebietes. Danach überwiegt bei geringer Ausdehnung der Ausfälle (bis 1/8) das Vorkommen ohne Schädigung des Nachbarversorgungs-

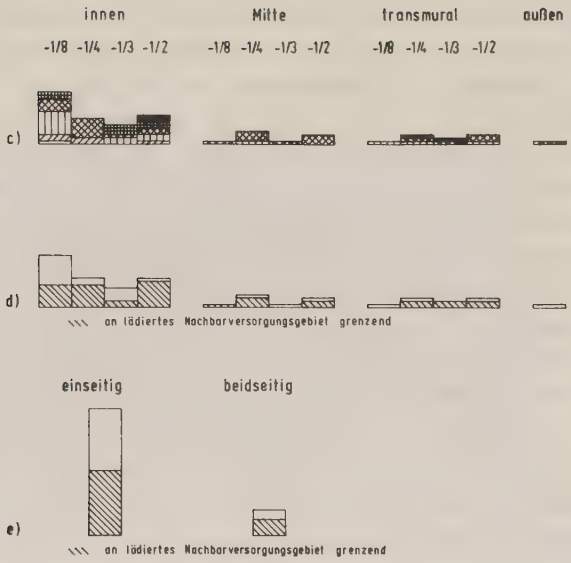


Abb. 23:

c) Häufigkeitsverteilung der Ausdehnung peripherer Narben ins Innere des Vg hinein.
-1/8 = äußerste Peripherie des Vg; - 1/2 = bis ins Zentrum des Vg.

d) Die Ausdehnung der Läsionen und ihre Beziehung zu Schädigungen des Nachbarversorgungsgebietes.

e) Häufigkeitsverteilung einseitiger und beidseitiger peripherer Lokalisationen.

gebietes, während vor allem bei Ausdehnung bis ins Zentrum, Lage der Narben Mitte der Kammerwand und transmuraler Lokalisation in der Mehrzahl eine Schädigung im Nachbarversorgungsgebiet vorhanden ist.
Die peripheren Ausfälle sind überwiegend einseitig, in geringerer Zahl beidseitig lokalisiert (39:8) (siehe Abb. 23 e.) und grenzen etwa gleich häufig an ein lädiertes Nachbarversorgungsgebiet, wie sie ohne ein solches vorkommen.

Die isolierte subepikardiale Lage einer koronarogenen Narbe findet sich nur in einem Fall eines auf LH wieder hinaufziehenden Endastes von LD, der zusätzlich zur Stenosierung auf 1/2 am Anfang von LD im Endgebiet eine weitere Einengung auf 1/2 erfährt. Im Gebiet dieser Narbe war ein größerer Abstand subepikardialer Äste im Röntgenbild auffallend; jedoch handelt es sich um die Verzweigung des stenosierten Endastes, und der vergrößerte Gefäßabstand dürfte durch die Narbe selbst hervorgerufen worden sein.

2) Zentral (Abb. 17)

Wie schon erwähnt, überwiegen bei zentraler Lokalisation der Narben die mäßige bis starke Stenosierung und der komplette Verschluß des versorgenden Gefäßes. Bei ausschließlich subendokardialer Lage im Zentrum des Versorgungsgebietes herrschen mäßige bis starke Stenosierung vor, während der transmuralen Narbe ein kompletter Gefäßverschluß zugrunde lag.

3) Diffus (Abb. 17)

Eine diffuse fleckförmige Verteilung der subendokardialen Ausfälle kommt bei allen Stenosegraden vor, die Quantität der Ausfälle ist überwiegend gering. In einem Fall von mäßiger Stenosierung liegen die Ausfälle nur in der Mitte der Kammerwand. Eine transmurale Ausdehnung der Narben über das gesamte Versorgungsgebiet findet sich bei mäßiger und starker Stenosierung und vor allem bei komplettem Gefäßverschluß. Diese transmurale Ausdehnung ist in unserem ausgewählten Beobachtungsgut nie kompakt, sondern immer fleckförmig.

III. 4. 4. G.c. Innenschichtinfarkte

Diese Gruppe umfaßt 4 Herzen (siehe Tab. 15)
Bei komplettem Gefäßverschluß finden sich folgende Läsionsmuster:

Im Versorgungsgebiet von R in der linken Hinterwand sowohl eine subendokardiale Lage der Ausfälle, als auch, dies in der Mehrzahl, eine transmurale Lokalisation,

im Versorgungsgebiet von LD und LC herrschen die zentral und diffus transmurale Ausdehnung vor,

in drei Fällen von Infarkten in LH und einem Fall von anteroseptalem Infarkt liegen die Ausfälle vorwiegend in den inneren Schichten der Kammerwand; diese Ausfälle nennen wir Innenschichtinfarkte.

Unter Innenschichtinfarkten verstehen wir hier solche, bei denen größere kompakte Ausfälle im wesentlichen auf das innere Drittel der Kammerwand beschränkt sind und zusätzlich fleckförmige Ausfälle vereinzelt bis maximal 2/3 ins Innere der KW reichen.

Tab. 15) Innenschichtinfarkte

	S.Nr.	Gew.	Sten.Ast	Rstlg.	Scheibe	zerstörtes Gewebe:%	Ausdehnung ins Innere d.KW	Stenosegrad d.Nachbargefäßes		Ausfälle im Nachbarvers.geb.	
								R	L C	R	L C
1)	118/73	470g	LD	0	4	7,5	-1/2 (2/3)	1/2	1/5	1	3,5
								LD	LC	L D	L C
2)	119/73	345g	R	0	2 3	7,5 7,5	-1/2	1/3	1/2	0,67	0,83
3)	171/73	950 g	R	1/8	3 5	7,5 7,5	-1/5	1/3	o.B.	2,83	o.B.
							L				
4)	535/73	510 g	R	0	2 5	7,5 7,5	-2/3 1/3	1/3	o.B.	2,17	2,5
						$\bar{x}$ = 7,5				$\bar{x}$ = 1,69 %	

Abb. 24 :
Foto einer Folie, auf der unter dem Lichtmikroskop die Ausfälle im Myokard markiert, und auf die anschließend die Grenzen der Vg übertragen wurden.
Die Zeichnung zeigt im Vg von R in LH einen Innenschichtinfarkt bei fast unversehrten Nachbarversorgungsgebieten.

Ein Vergleich der Herzgewichte zeigt, daß sie bei den 3 Herzen mit Koronarverschluß mit durchschnittlich 442 g wesentlich niedriger liegen als bei dem einen Herzen ohne Gefäßverschluß (950 g). Es ist bemerkenswert, daß bei diesen Herzen mit Innenschichtinfarkten die benachbarten Versorgungsgebiete wesentlich geringere Ausfälle (1,69 % gegenüber 7,5 %) und auch geringere Koronarstenosen aufweisen als die vom Infarkt betroffenen Versorgungsgebiete. Eine Beschränkung der Ausfälle auf die inneren Schichten bei Infarkt findet sich in unserem Untersuchungsgut also nur bei Gefäßverschluß und relativ niedrigem Herzgewicht, bzw. bei nicht komplettem Verschluß und sehr hohem Gewicht, und bei geringerer Stenosierung der übrigen Kranzarterienstämme sowie geringerer Schädigung ihrer Versorgungsgebiete.

III. 4. 4. H. Herzen mit weniger als 1 % zerstörtem Gewebe

In den Kapiteln D und E, sowie in Kapitel B bei Besprechung der drei Kranzarterienstämme haben wir ausführlich dargestellt, daß schwere Ausfälle im Myokard ohne Stenosierung des versorgenden Gefäßes nur unter anderen Bedingungen der Koronarinsuffizienz vorkommen: bei hohem Herzgewicht, Anämie, einem Fehlabgang von LC aus R mit Kompression des Gefäßes durch die Aorta sowie bei Pickwick-Syndrom, die letzteren drei jeweils auch verbunden mit hohem Herzgewicht.

An dieser Stelle soll die Gruppe der Herzen mit fehlenden oder weniger als 1 % Ausfällen im Myokard besprochen werden. Diese Gruppe umfaßt insgesamt 13 Herzen, die in Tab. 16 aufgeführt sind. Bei den beiden Herzen, die keinerlei Läsionen im Myokard aufweisen, konnten wir schon feststellen (siehe Kap. III.2), daß bei niedrigem Gewicht eine Einengung des Gefäßes ohne Folgen für das Myokard war, und, daß das Herz mit nur geringer Koronarstenose trotz hohen Gewichtes ebenfalls unversehrt war. Betrachten wir die 13 Herzen dieser Gruppe unter der Fragestellung, welche Bedingungen erfüllt sein müssen, damit keine oder nur minimale Schädigungen des Myokards auftreten, kommen wir zu folgendem Ergebnis:

9 der 13 Herzen weisen in allen Gefäßen eine nur geringe, selten in einem Gefäß eine mäßige Koronarstenose auf. Bei den übrigen 4 Herzen mit jeweils einem Gefäßverschluß sind die beiden anderen Kranzarterienstämme nur minimal eingeengt oder zart.

Tab. 16)

13 Herzen mit weniger als 1 % Ausfällen im Myokard

Sektions-Nr.	Gewicht	Stenosegrade R	L	LD	LC
309/72	330 g	1/3		1/2	o. B
343/72	480 g	o.B.		1/2	-
381/72	335 g	1/2		1/2	1/2
398/72	435 g	0		1/2	o.B.
467/72	715 g	5/6		5/6	o.B.
498/72	450 g	1/2		1/3	0
540/72	580 g	0		3/4	3/4
36/73	410 g	3/4		1/3	o.B.
41/73	750 g	2/3		3/4	o.B.
51/73	560 g	o.B .		2/3	o.B.
245/73	425 g	0		2/5	o.B.
418/73	290 g	o.B.		1/4	o.B.
421/73	490 g	o.B.		2/3	o.B.

398/72: mit Ausnahme eines poststen. Areales

0 : $\bar{x}$ = 1,5 %
9,5 cm

Mittelwerte der vertretenen Herzgewichte bei unterschiedlichem Stenosegrad

	o.B.	>1/2	1/2	1/3 + 1/4	≦ 1/5	0
R + LD + LC:	432,71	585,5	363,89	406,32	-	463,21
LD + LC:	445,59	571,43	355,71	408,46	-	435,0

In den Abb. 25 a. und b. sind die Mittelwerte der Gewichte der Herzen mit weniger als 1 % Ausfällen bei verschiedenem Stenosegrad, sowie die höchsten und niedrigsten Gewichte aufgezeichnet. Jedes Herz ist mit der Zahl seiner ausgewerteten Areale vertreten.

Ein geringes Herzgewicht und fehlende oder geringe Koronarstenose sind die besten Voraussetzungen für eine fehlende Schädigung des Myokards, wie der Mittelwert und der niedrigste Wert des Herzgewichtes bei zartem Gefäß sowie der niedrigste Wert bei geringer Stenosierung deutlich machen. Bei Okklusion eines Gefäßes handelt es sich in dieser Gruppe nur um Herzen mit Eingefäßerkrankungen.

Die hohen vorkommenden Gewichte bei nicht eingeengtem Gefäß und bei geringer Stenosierung und vor allem der Mittelwert bei Rstlg 1/2 mit ca. 555 g zeigen, daß auch ein hohes Herzgewicht toleriert werden kann, solange die Einengung der Gefäße gering bleibt. Für alle weiteren Stenosegrade bis zum Gefäßverschluß liegen die Mittelwerte unter dem kritischen Herzgewicht von 500 g. Bei hochgradiger Stenose und komplettem Gefäßverschluß haben nur wenige das kritische Herzgewicht überschritten. Bei mäßiger Stenosierung gehört das relativ hohe Gewicht von 560 g zu einem Herzen, das nur in LD eine Einengung auf 1/3 aufweist, und in dem R bei Rechtsversorgungstyp noch eine Rstlg von 2/3 besitzt (51/73). Das unversehrte Nachbarversorgungsgebiet dürfte LD vor Schädigung bewahrt haben (vergl. Kap. III.4.4.G.b.).

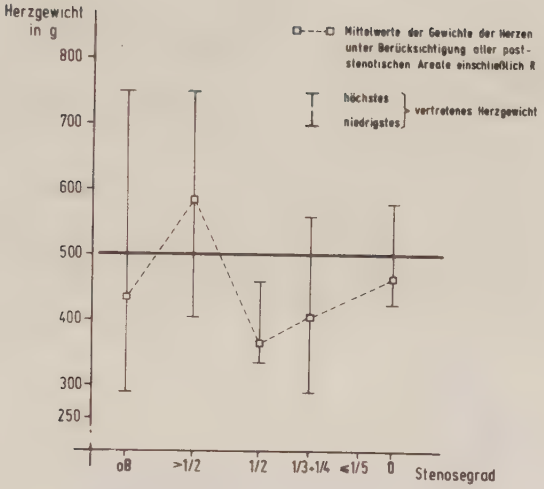


Abb. 25 a:
Herzgewichte der Herzen mit weniger als 1 % Schädigung des Myokards (Berücksichtigung aller poststenotischen Areale einschließlich R).

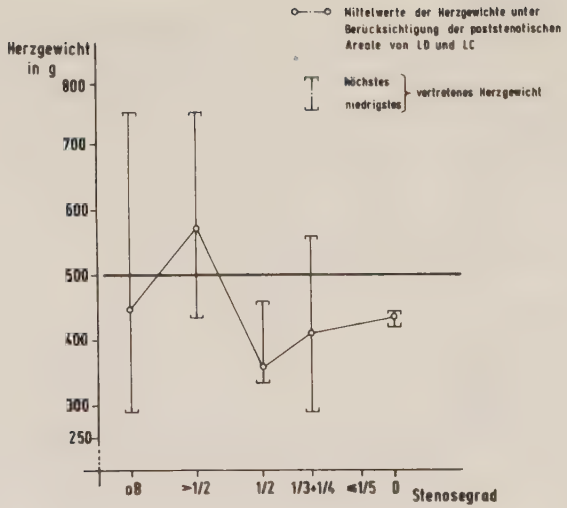


Abb. 25 b:
Herzgewichte der Herzen mit weniger als 1 % Schädigung des Myokards (Berücksichtigung der poststenotischen Areale von LD und LC).

In der Gruppe mit komplettem Verschluß beträgt das höchste Herzgewicht 580 g (540/72). Dies ist das Gewicht eines Herzens mit Linksversorgungstyp und Verschluß von R, dessen Versorgungsgebiet also auf die re KW beschränkt bleibt, die ja gewöhnlich keine größeren Schädigungen aufweist.

Beziehen wir nur LD und LC in die Betrachtung ein, so ist bei Gefäßverschluß nur ein Herz mit einem Gewicht von 435 g vertreten.

Aus der Darstellung in Abb. 25 geht hervor, daß bei geringer Stenose trotz hohen Gewichtes, bei mäßiger bis starker Stenose jedoch in der Regel nur bei Gewicht unterhalb des kritischen Herzgewichtes keine Schädigungen des Myokards auftreten.

IV. Diskussion

Untersuchungsgut und Methodik

Viele Arbeiten zum Thema: Koronare Herzkrankheit - Herzinfarkt berücksichtigen entweder nur Herzen mit massiveren Ausfällen - und sprechen kleineren Läsionen ohne genaue Analyse eine Beziehung zur Koronarstenose ab (SCHWARTZ et al.) -,beschränken sich auf die Auswirkungen starker Stenosierung oder kompletter Verschlüsse auf das Myokard (BAROLDI, RISSANEN, ROBERTS); oder die Frage der thrombotischen Verschlüsse bei Infarkt und plötzlichem Herztod steht im Vordergrund ohne genügende Berücksichtigung der Auswirkungen der Koronarstenose, bzw. unter In-Frage-Stellung ihrer funktionellen Wirksamkeit überhaupt (BAROLDI).

Der Vorteil unseres Untersuchungsgutes zur Beantwortung der Frage nach den Auswirkungen unterschiedlicher Grade von Koronarstenose auf das Myokard liegt darin, daß von Herzen mit minimal eingeengten Gefäßen über solche mit geringer und mäßiger Stenose bis zu stärkster Stenosierung und komplettem Verschluß alle Stenosegrade vertreten sind.

Größtmögliche Objektivität bei der quantitativen histologischen Untersuchung erreichten wir, ebenso wie MITCHEL und SCHWARTZ, dadurch, daß diese ohne Kenntnis des Stenosegrades der versorgenden Gefäße erfolgte. Auch kannten wir die Grenzen der Versorgungsgebiete bei der histologischen Auswertung noch nicht.
Aufgrund der parallel zur Herzbasis angefertigten histologischen Schnitte in jeweiliger Zuordnung zu den in gleicher Höhe angefertigten Röntgenbildern war eine Bestimmung der Lokalisation der Narben innerhalb des

zugehörigen Versorgungsgebietes der betreffenden Gefäße zu erzielen. Dies war nach unserer Methode viel genauer möglich als bei NISHIYAMA, da wir die Grenzen der Versorgungsgebiete nicht nur punktuell in einzelnen Narbengebieten, sondern von der Herzbasis bis zur Spitze konsekutiv bestimmten. So konnten die drei Kranzarterienhauptstämme und, wo nötig, auch Äste erster und zweiter Ordnung genau in ihrem Verlauf und ihrer Ausdehnung verfolgt werden. Auf diese Weise war eine genaue Zuordnung der Läsionen zu den Grenzen der Versorgungsgebiete möglich, besser als bei Längsschnitten durch die linke Kammerwand, wie sie DOERR untersucht und festgestellt, die Läsionen seien poststenotisch lokalisiert, "...sog. Normalversorgungstyp der Koronargefäße vorausgesetzt." (DOERR et al, 1974, S. 84). Eine genauere quantitative Analyse massiver Ausfälle nahmen MITCHEL und SCHWARTZ vor, indem sie die Länge der Narben maßen und in Beziehung zu einem errechneten Index aus Zahl und Grad der Stenosierungen aller Kranzgefäße des betreffenden Herzens setzten, jedoch ohne Bestimmung der Versorgungsgebiete. Sie begnügten sich also mit einem globalen Mittelwert als Maß der Koronarstenose und verzichteten auf eine genaue topographische Zuordnung der Läsionen zur Gefäßversorgung. Mit unserer Methode der prozentualen Abschätzung der Ausfälle bezogen auf das Versorgungsgebiet war über die quantitative Analyse hinaus die Bestimmung der Lokalisation der Narben innerhalb des Versorgungsgebietes und ihrer Beziehung zu Ausfällen in den Nachbarversorgungsgebieten möglich. Außerdem konnten durch die mikroskopische Betrachtung bei der quantitativen Analyse auch die kleineren Läsionen mit einbezogen werden.

Bei der Beantwortung der Frage der Auswirkungen der Koronarinsuffizienz bei hohem Herzgewicht, Anämie, Aortenstenose und Embolie haben wir gegenüber BÜCHNER ebenfalls den Vorteil der Kenntnis der Grenzen der Versorgungsgebiete.

Koronarogene - nicht koronarogene Narben

Bei der Differenzierung in Narben koronarogener und nicht koronarogener Ätiologie befinden wir uns im Einklang mit BÜCHNER und schlossen solche Narben, die nicht die typischen morphologischen Zeichen ischämischer Läsionen wie den subendokardial und perivasal erhaltenen Randsaum aufweisen, als nicht koronarogen von der weiteren Betrachtung aus; dies gilt sowohl für die Gruppe der Herzen mit ausschließlich nicht koronarogenen Narben als auch für die nicht ischämischen Anteile der Narben in der Gruppe der Herzen mit zum Teil und wahrscheinlich koronarogenen Narben.

Herzen mit ischämischen Läsionen

In der Einleitung sind wir schon auf die Definition des Begriffes koronarogen - Koronarinsuffizienz eingegangen. Nach der Definition von REIN und BÜCHNER versteht man unter Koronarinsuffizienz ein Mißverhältnis zwischen Blutangebot und Blutbedarf des Myokards. Unsere Befunde weichen jedoch von denen BÜCHNERS ab. Er postulierte, daß eine Koronarinsuffizienz den ganzen Herzmuskel befalle. Im Gegensatz dazu konnten wir jedoch nachweisen,daß eine Koronarinsuffizienz bei Stenosierung eines Kranzarterienstammes oder - astes auch nur umschriebene Läsionen innerhalb seines Versorgungsgebietes hervorruft und somit nicht eine allgemeine Ischämie des gesamten Koronarsystems und Herzmuskels darstellt.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Arbeit zusammen, so führen folgende Bedingungen zu ischämischen Schädigungen des Myokards:

1) Eine Stenosierung des jeweils versorgenden Gefäßes,
   a) ein kompletter Verschluß,
   b) starke und mäßige Stenosierung,
   c) geringe Stenosierung, verbunden mit anderen Ursachen der Koronarinsuffizienz oder stärkerer Stenosierung und größerer Schädigung des Nachbargefäßes und - versorgungsgebietes.

2) Eine Koronarinsuffizienz aus anderen Ursachen:
   a) hohes Herzgewicht,
   b) mangelnder Sauerstoffgehalt des Blutes, wie bei Anämie oder auch bei Pickwick-Syndrom,
   c) andere mechanische Behinderungen der Blutzufuhr: Aortenstenose, Embolie, als Beispiel auch LC aus R mit Kompression durch die Aorta,
   meist verbunden mit einer Koronarstenose.

Aortenstenose

BÜCHNER und WEYLAND beschreiben für Herzen mit Aortenstenose zwei Typen von Narbenbildung:

1) feinherdige Narbenbildung in den inneren Schichten der linken Kammerwand, insbesondere in Trabekeln und Papillarmuskeln,
2) größere kompakte Narben.

Erstere interpretierten sie als Folgen wiederholter Anfälle von akuter Koronarinsuffizienz, wie sie bei zunehmender Druckarbeit und Massenzunahme der Herzen mit Aortenstenose auftreten, letztere ebenfalls als Folgen akuter Koronarinsuffizienz, die immer wieder das gleiche Muskelareal der linken

Kammerwand betroffen haben, oder aber als Narben nach Embolien, wie sie bei valvulärer Aortenstenose nicht selten sind.
Den diffusen Typ der Schädigung der inneren Schichten nach BÜCHNER konnten wir in unserem Untersuchungsgut nur bei den beiden Herzen mit gleichzeitig vorhandener starker Stenosierung der versorgenden Gefäße nachweisen. Lediglich im Versorgungsgebiet eines Kranzarterienstammes und in der äußersten Peripherie eines weiteren fanden sich ohne Vorhandensein einer Koronarstenose bei mäßiger Stenosierung des dritten Stammes diffus in den inneren Schichten kleinfleckige Narben;während bei den beiden Herzen ohne Koronarstenose diffuse Schädigungen der inneren Schichten ganz fehlten.

Die Bedeutung einer einengenden Koronarsklerose auch bei Aortenstenose wird unterstrichen durch Beobachtungen von HARRIS et al. Nach ihren klinischen Befunden fehlt bei Patienten mit Aortenstenose, die nicht unter Anfällen von Angina Pectoris leiden, auch die Koronarsklerose.

Umschriebene Ausfälle, die eng mit den Grenzen ihrer versorgenden Gefäße übereinstimmen, führen wir, ebenso wie BÜCHNER dies für kompakte Läsionen tut, auf eine Embolie zurück.

Embolie

Neben dem Nachweis der embolischen Genese von Narben haben wir mehrfach den Verdacht auf eine Embolie geäußert.
Dies erschien einmal aufgrund des gleichen histologischen Bildes bei nachgewiesener und vermuteter Embolie gerechtfertigt.

Außerdem finden wir uns in Übereinstimmung mit ROBERTS, der folgende Kriterien anführt: Lokalisation der Embolie meist distal bei unversehrtem Gefäß, was auch in unserem Untersuchungsgut der Fall ist; oft prädisponierende Faktoren: entzündliche Endokarditis, wie sie bei der Aortenstenose vorliegt, sowie intrakardiale murale Thromben, wie wir sie auch nachweisen konnten.

Abhängigkeit der Ausfälle im Myokard vom Stenosegrad des versorgenden Gefäßes

In der quantitativen Analyse der Ausfälle im Myokard bezogen auf das Versorgungsgebiet der Kranzarterienhauptstämme und zum Teil auch von Ästen 1. oder 2. Ordnung konnten wir nachweisen, daß mit zunehmender Einengung der Gefäße bis zum kompletten Verschluß auch der prozentuale Anteil des zerstörten Gewebes zunimmt.
Eine Abhängigkeit der Schädigung des Myokards von der Stenosierung der Kranzgefäße stellen auch andere Autoren fest. Jedoch werden vielfach nur hochgradige Stenosierungen berücksichtigt, bzw. stark geschädigte Herzen. So beschränken sich ROBERTS et al. auf die Untersuchung der Kranzgefäße von Patienten, die an Herzinfarkt verstorben sind, und stellen bei ihnen auch hochgradige Lichtungseinengungen der Gefäße fest. Herzen mit geringer ischämischer Narbenbildung oder geringer Koronarstenose werden nicht in die Untersuchung einbezogen. SCHWARTZ et al. beziehen zwar auch Mikroläsionen in ihre Betrachtung mit ein, sprechen ihnen aber ohne genaue Untersuchung ihrer Beziehung zu Kranzgefäßeinengungen die Möglichkeit einer koronarogenen Entstehung ab.

Wir konnten auch für geringe Läsionen, meist bei geringer Stenosierung, die koronarogene Ätiologie nachweisen, da auch die Ausdehnung dieser minimalen Läsionen genau mit den Grenzen des Versorgungsgebietes der stenosierten Gefäße übereinstimmen. Aufgrund des Vorhandenseins aller Stenosegrade und der Kenntnis der Grenzen der Versorgungsgebiete konnten wir über die Feststellung hinaus, daß größere Myokardschädigungen meist mit einer starken Stenosierung der Kranzgefäße verbunden sind, oder, daß bei plötzlichem Herztod und Herzinfarkt wenigstens eine der drei Kranzarterien um mehr als 75 % eingeengt ist (ROBERTS), in unserem Untersuchungsgut nachweisen, daß bis zu einer Einengung der Gefäße auf die Hälfte die Ausfälle mit durchschnittlich weniger als 1,5 % zerstörtem Gewebe sehr gering bleiben, bei Rstlg 1/3 + 1/4, also einer linearen Einengung auf ca. 67 % und 75 %, und Rstlg $\leqq$ 1/5 sprunghaft auf durchschnittlich mehr als 3,5 % ansteigen, und bei Verschluß des Gefäßes durchschnittlich sogar 11 % des Gewebes zerstört sind.

Nach pathophysiologischen und klinischen Erfahrungen kommt es bei einer mehr als 75%igen Einengung des Gefäßes zu schweren Störungen der regionalen Durchblutung (siehe bei JUST). Unsere Befunde dokumentieren das morphologische Äquivalent zu diesen pathophysiologischen Befunden.

Sie zeigen jedoch gleichzeitig, daß dies keine magische Zahl bedeutet, die überschritten sein muß, bevor es zu Schäden im Myokard kommt. Nicht selten treten schon bei geringeren Stenosegraden Läsionen im Myokard auf, meist sind sie jedoch wesentlich geringer. Zudem müssen immer auch andere Faktoren einer Koronarinsuffizienz berücksichtigt werden (siehe unten). Bemerkenswert ist, daß auch bei einer linearen Einengung auf mehr als 80 % die durchschnittlichen Ausfälle nicht merklich höher liegen als bei 67 und 75 %, und anscheinend erst ein Verschluß des Gefäßes eine wesentlich größere Mangelsituation hervorruft,

dokumentiert durch mehr als 10 % zerstörtes Gewebe.
Es sei noch einmal daran erinnert, daß hier ein ausgelesenes Beobachtungsgut vorliegt, in dem kompakte große Infarkte fehlen.
Unsere Befunde dokumentieren eine annähernde Parallelität der Ausfälle im Myokard zum Grad der Koronarstenose.
In der Literatur ist die Frage der Auswirkungen der Koronarstenose auf das Myokard von der Frage der Rolle der Thromben bei Infarkt und plötzlichem Herztod überlagert. Insbesondere bei BAROLDI steht dieses Problem neben der Kollateralenfrage stark im Vordergrund. Er stellt zwar fest, daß sich ein Thrombus meist einer starken Stenosierung aufpfropft, fragt jedoch nicht nach der pathogenetischen Wirksamkeit der Stenosierung für die Schädigung des Myokards, bzw. betont die Kompensation durch Kollateralen und die Entwicklung der Myokardschädigung unabhängig vom Vorhandensein eines Gefäßverschlusses.
BAROLDI führt dafür folgende Gründe an:
Der thrombotische Verschluß eines Gefäßes pfropfe sich immer einer schon vorhandenen Koronarstenose auf, die jeweils verbunden sei mit einer entsprechenden Entwicklung von Kollateralen; die Thrombose sei auf die neuen hämodynamischen Bedingungen im eingeengten Gefäß zurückzuführen. Da sich also

1) die Thrombose einer langsam entstehenden Koronarstenose, verbunden mit entsprechender Kollateralenentwicklung, aufpfropfe, und
2) eine hohe Zahl von "Herzinfarkten" ohne akuten Verschluß vorkomme, und nur eine geringe Zahl von Gefäßeinengungen mit entsprechender Schädigung des Myokards verbunden sei, seien diese sog. Infarkte beim Menschen nicht mit wahren Infarkten nach experimentellen akuten Verschlüssen einer Kranzarterie zu vergleichen. Im übrigen entstehe eine Thrombose nur äußerst selten in einem gesunden Gefäß, also unter Bedingungen, unter denen keine Kompensation des Verschlusses durch Kollateralen zu erwarten sei.

3) Weiter führt BAROLDI an, daß in Fällen mit Koronarverschluß der gleiche Grad von Kollateralenentwicklung vorhanden sei, unabhängig davon, ob eine Koagulationsnekrose vorhanden sei oder nicht, und unabhängig von Alter und Ausdehnung der Nekrose. Dies beinhalte, daß Koagulationsnekrosen oder ein plötzlicher Herztod ohne enge Beziehung zu Grad und Ausdehnung der Kollateralenentwicklung im Myokard entstehe. Infolgedessen zieht BAROLDI den Begriff der "idiopathic coagulation necrosis" (1965, S. 877) dem Begriff Infarkt vor.

Auch nach neueren Untersuchungen (1974), sieht BAROLDI keine Berechtigung, Aussagen über die Genese von Myokardveränderungen zu machen, sondern spricht sich für eine Definition der koronaren Herzkrankheit nach morphologischen Gesichtspunkten aus.

Aus unseren Untersuchungen können wir dagegen folgende Schlüsse ziehen:

ad 1) In dieser Arbeit geht es zwar nicht um die Rolle der Thromben bei Herzinfarkt, jedoch erscheint aufgrund der nachgewiesenen Abhängigkeit der Lokalisation (siehe unten) und Quantität der Ausfälle im Myokard vom Stenosegrad des versorgenden Gefäßes die koronarogene Entstehung dieser Narben gesichert.

ad 2) Auch bei unseren untersuchten Herzen ohne größeren Infarkt haben wir teilweise eine Disproportion zwischen Stenosegrad und Ausfällen festgestellt; verantwortlich waren bei Herzen ohne starke Koronarstenose, aber größerer Schädigung des Myokards andere Faktoren der Koronarinsuffizienz, meist ein sehr hohes Herzgewicht, bei Herzen mit starker Koronarstenose, aber geringer Schädigung des Myokards lag das Herzgewicht stets unter der kritischen Grenze von 500 g (LINZBACH). Nach der Rolle des Herzgewichtes für die Schädigung des Myokards fragt BAROLDI nicht.

ad 3) Ähnlich wie BAROLDI haben wir in poststenotischen oder postokklusiven Arealen reichlich entwickelte Kollateralen beobachtet. Jedoch können wir aufgrund ihrer unterschiedlichen funktionellen Wirksamkeit bei Ein- und Mehrgefäßerkrankungen kein Argument gegen die Entstehung der Läsionen im Myokard durch eine Koronarstenose sehen, da starke Kollateralenentwicklung nur bei Eingefäßerkrankungen , nicht dagegen bei Mehrgefäßerkrankungen, ischämische Schädigungen des Myokards zu verhindern vermag.

Wie sich die Koronarstenose in den Versorgungsgebieten der drei Kranzarterienstämme auswirkt, ist bisher nicht detailliert untersucht worden. Unsere topographischen Befunde unterstreichen noch einmal die Abhängigkeit der Ausfälle vom Grad der Koronarstenose. In LD und LC sind die Verhältnisse im wesentlichen gleich. Abweichungen zwischen beiden Kurvenverläufen haben wir im Ergebnisteil diskutiert. Eine Besonderheit war ein Fehlabgang von LC aus R mit Verlauf des Anfangsteiles zwischen Aortenbogen und Truncus Pulmonalis. Die dadurch bedingte ständige Kompression des zarten, nicht stenosierten Gefäßes durch die Aorta hatte zu einer starken Schädigung seines Versorgungsgebietes geführt.
An dieser Stelle sei die Beobachtung an einem 10jährigen Mädchen zitiert, das seit dem achten Lebensjahr an synkopalen Anfällen litt und an einem koronaren Herztod verstarb (PEDAL, 1976). Bei der Obduktion fand man einen Fehlabgang von L aus dem rechten Sinus Valsalvae mit gleichem Verlauf und gleicher mechanischer Belastung von L wie in unserem Beobachtungsgut von LC.
Die Kompression der Gefäße führte jeweils zu ischämischen Narben in ihrem Versorgungsgebiet, für L im Bereich der gesamten linken KW, für LC nur an umschriebener Stelle, nämlich seinem Versorgungsgebiet an der Grenze LH/LS.

Für R und sein Versorgungsgebiet konnten wir nachweisen, daß die Ausfälle bei mäßiger und starker Stenosierung und Verschluß bezogen auf das gesamte Versorgungsgebiet wesentlich niedriger liegen als bei LD und LC, und daß größere Ausfälle nur in LH vorkommen, also in der Peripherie des Versorgungsgebietes und im Bereich der linken KW, dem Teil des Herzens, der eine größere Druck- und Volumenarbeit leisten muß als die rechte KW und somit gegenüber einer Koronarstenose wesentlich anfälliger ist.

Die Ausfälle in Ästen 1. Ordnung und später abgehenden Ästen bestätigen in ihrer Quantität und guten Übereinstimmung mit den Grenzen der Versorgungsgebiete die Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad.

Herzgewicht

Zur Frage der Rolle des Herzgewichtes bei unterschiedlichem Stenosegrad konnten wir feststellen, daß größere Schädigung des Myokards ohne oder mit nur geringer Koronarstenose nur bei hohem Herzgewicht vorkommt, und daß die Ausfälle für alle stärkeren Stenosegrade bei hohem Herzgewicht umfangreicher sind als bei Gewichten unter 500 g und als beim Durchschnitt der Herzen.
Auch BÜCHNER sieht in der Herzhypertrophie einen wesentlichen Faktor der Koronarinsuffizienz. Auch eine Reihe anderer Untersucher haben auf das Vorkommen von Myokardschädigung und Herzinfarkt ohne Koronarstenose, aber bei hohem Herzgewicht hingewiesen (MITCHEL und SCHWARTZ, NISHIYAMA, ROBERTS).

Aufgrund unserer Befunde können wir HERZOG und SCHOENMACKERS zustimmen, daß bei Herzen mit niedrigem Gewicht eine Koronarstenose schwerer sein muß, um funktionell wirksam zu werden, als bei hypertrophen Herzen. Oder umgekehrt, Patienten mit Herzhypertrophie und Koronarstenose sind die meist gefährdeten (NISHIYAMA).

Anämie

Bei den beiden Herzen mit Anämie, von denen eines gleichzeitig hochgradig hypertroph ist, konnten wir im Vergleich mit den Ausfällen bei den Herzen der hohen Gewichtsklasse feststellen, daß eine verstärkende Wirkung der Anämie auf die Schädigung des Myokards besonders bei mäßiger und starker Stenosierung der Kranzgefäße eintritt.
Hier sei vor allen Dingen BÜCHNER erwähnt, der die Auswirkungen der Koronarinsuffizienz bei Anämie auf das Myokard ausführlich beschrieben hat. Da wir die Anämie in Zusammenhang mit der gleichzeitig vorhandenen Koronarstenose untersuchten, konnten wir an unserem Untersuchungsgut, über BÜCHNERS Befunde hinaus, feststellen, daß die Auswirkungen der Anämie in den Versorgungsgebieten stenosierter Koronararterienstämme schwerwiegender sind als bei geringer oder fehlender Stenosierung.

Lokalisation koronarogener Narben

Die Ergebnisse der Untersuchungen über die Lokalisation koronarogener Narben seien noch einmal kurz zusammengefaßt:
Schon bekannte Kriterien koronarogener Narben waren ein erhaltener regelmäßiger subendokardialer Randsaum und generell eine bevorzugte Lokalisation in den inneren Schichten der linken Kammerwand (BÜCHNER, LIEBEGOTT). Folgende weitere Vorzugslokalisationen stellten sich im Verlauf unserer Untersuchungen heraus:

Wir fanden eine strenge Übereinstimmung der Ausdehnung ischämischer Läsionen mit den Grenzen des versorgenden Gefäßes.
a) Innerhalb der Versorgungsgebiete wurden die inneren Schichten, insbesondere der Peripherie, bei geringer Stenosierung bevorzugt. Bei mäßiger bis starker Stenosierung waren die Narben zentral und vor allem diffus subendokardial lokalisiert.

b) Bei starker Stenosierung oder Gefäßverschluß herrschte die zentral transmurale oder die diffus transmurale Lokalisation in den Versorgungsgebieten von LD und LC vor. Die transmuralen Ausfälle waren nie kompakt.

c) Größere Ausfälle im Versorgungsgebiet von R fanden sich bei Normalversorgungstyp im septumnahen Bereich der linken Hinterwand, während im Bereich der rechten Kammerwand nur minimale Ausfälle zu verzeichnen waren. Eine Ausnahme machten lediglich die Versorgungsgebiete stark stenosierter Äste 1. Ordnung von R in einem Herzen.

d) Bei starker Schädigung des Nachbarversorgungsgebietes stellten wir auch Ausfälle in den angrenzenden Randgebieten fest. In diesen Randgebieten kamen auch isoliert in der Mitte der Kammerwand liegende Narben vor.

Zu diesem Themenbereich finden sich in der Literatur fast keine genauen Untersuchungen. Lediglich NISHIYAMA analysierte koronarangiographisch die intramurale Verzweigung der Kranzarterienäste in Narbengebieten und fand enge Übereinstimmung zwischen ihren Grenzen und der Ausdehnung von geringen wie massiven Myokardläsionen. BAROLDI bezweifelt die koronarogene Entstehung der Läsionen im Myokard, deren Übereinstimmung in der Lokalisation mit der Gefäßversorgung in seinen koronarangiographischen Befunden augenscheinlich sind, trotz dieser Kongruenz aus den oben aufgezeigten Gründen.
Andere Untersucher stellen zwar eine Übereinstimmung von hochgradiger Stenosierung bzw. Verschluß der Koronargefäße mit massiven Ausfällen fest, begnügen sich aber mit der Feststellung: "associated with" und beschreiben die Lokalisation lediglich mit z.B. anterior und posterior (MITCHEL und SCHWARTZ) oder pauschal als im Versorgungsgebiet des stenosierten Gefäßes liegend (DOERR et al.).

Um aber wirklich die koronarogene Entstehung der Ausfälle im Myokard belegen zu können, erschien uns neben der quantitativen Analyse der Ausfälle die genaue Untersuchung der Lokalisation der Narben in allen vorhandenen poststenotischen Arealen der Schnitte aller Herzen unseres Untersuchungsgutes notwendig.
Während wir bei nicht ischämischen Läsionen keinerlei Beziehung zu den Grenzen der Versorgungsgebiete feststellen konnten, belegen die beschriebenen charakteristischen Lokalisationen bei unterschiedlichem Stenosegrad die Abhängigkeit der Ausfälle vom Stenosegrad für die

ischämischen Läsionen.
Neben der Abhängigkeit der Quantität der Ausfälle vom Stenosegrad sprechen auch die Lokalisation der Narben innerhalb der Versorgungsgebiete und die Übereinstimmung der Ausdehnung der Narben mit ihren Grenzen gegen BÜCHNERS These der Auswirkung der Koronarinsuffizienz auf das gesamte Myokard bzw. die gesamte li KW.
LIEBEGOTT stellt der zentralen Koronarsklerose des Normotonikers mit diffuser Schädigung der Kammermuskulatur die periphere Koronarsklerose des Hypertonikers mit loaklisierten Durchblutungsstörungen und damit umschriebenen Narbenfeldern gegenüber. Auch in unserem Untersuchungsgut fanden sich neben der zentralen Sklerose oft zusätzlich periphere Stenosierungen bei hypertrophen Herzen. Jedoch waren die Läsionen unabhängig vom Sitz der Koronarstenose auf das jeweilige Versorgungsgebiet beschränkt und charakteristisch lokalisiert in Abhängigkeit vom Stenosegrad, wie oben dargestellt wurde.
Die große Anfälligkeit der Innenschichten der linken Kammerwand gegen eine Durchblutungsnot geht auch aus tierexperimentellen Befunden hervor.
JENNINGS stellt bei Verschluß von LC fest, daß nach 20-40 Min. eine Nekrose in den inneren Schichten des Versorgungsgebietes auftritt, nach 1-3 h die Ausdehnung bis in die Mitte der Kammerwand fortschreitet und nach 24 h eine transmurale Ausdehnung vorliegt. Die Dauer der Ischämie kann parallel gesehen werden zum Grad der Koronarstenose.

Innenschichtinfarkte

Bei den Infarkten unseres Untersuchungsgutes, die sich in ihrer Ausdehnung auf die inneren Schichten beschränken, konnten wir regelmäßig nachweisen, daß die Läsionen in den Nachbarversorgungsgebieten sehr gering waren ($\bar{x}$ = 7,5 % : 1,69 % zerstörtes Gewebe).

Auf der anderen Seite finden wir die peripher transmurale Lokalisation fast ausschließlich bei massiven Ausfällen im Nachbarversorgungsgebiet.
Nach BAROLDI wird eine Koronarstenose deshalb nicht funktionell wirksam, weil die Kapazität der sich entwickelnden Kollateralen proportional zur Koronarstenose größer wird, so daß die poststenotischen Gefäßabschnitte einen beträchtlichen Blutfluß "possibly up to normal" (BAROLDI, 1965, S. 873) erhalten. Wir müssen jedoch nach der funktionellen Wirksamkeit der Kollateralen fragen, nämlich danach, in welchem Maße sie fähig sind, Myokardschädigungen zu verhindern.
In unserem Untersuchungsgut fanden wir bei den Herzen mit den ausgedehntesten Narben auch das dichteste Netz von Anastomosen. Auf der anderen Seite müssen bei denjenigen Herzen, bei denen der Verschluß eines Gefäßes ohne Folgen für das Myokard war, Kollateralen funktionell wirksam gewesen sein (HORT, 1969 und 1975).
Aus unseren Ergebnissen bei Innenschichtinfarkt und peripher transmuraler Lokalisation der Narben können wir folgendes ableiten:
Bei den Innenschichtinfarkten und geringer Stenosierung der Nachbaräste mit nur minimaler Schädigung der Nachbarversorgungsgebiete müssen die Kollateralen dazu beigetragen haben, daß die Schädigung im Infarktgebiet auf die inneren Schichten begrenzt blieb; während bei peripher

transmuraler Ausdehnung der Narben und massiver Schädigung des Nachbarversorgungsgebietes keine genügende Blutzufuhr mehr möglich war.
Diese Befunde machen deutlich, daß zwar bei Eingefäßerkrankungen die Blutzufuhr aus dem Nachbarversorgungsgebiet gewährleistet sein kann, daß aber Kollateralen nicht in jedem Fall eine Schädigung des Myokards durch die Koronarstenose zu verhindern vermögen.

Diese Befunde bekräftigen noch einmal die Bedeutung der stenosierenden Koronarstenose für die Schädigung des Myokards.
Nach LIEBEGOTT führt die periphere Koronarstenose des Hypertonikers zu Innenschichtinfarkten. Zwar liegen bei unseren Herzen mit Innenschichtinfarkt neben der zentralen Stenose auch weiter peripher gelegene Einengungen vor, jedoch scheint der Grund dafür, daß diese Infarkte in unserem Untersuchungsgut auf die Innenschichten beschränkt blieben, eindeutig in der geringeren Stenosierung der Nachbargefäße und der geringeren Schädigung der Nachbarversorgungsgebiete zu liegen, da in Herzen mit stärker geschädigten Nachbarversorgungsgebieten ausgedehntere Läsionen zu finden sind.

Begünstigende Faktoren für Myokardausfälle

Wie wir nachweisen konnten, nimmt die Koronarstenose eine Schlüsselstellung bei der Entstehung ischämischer Myokardschädigungen ein.
Auch andere Bedingungen der Koronarinsuffizienz, wie die Hypertrophie oder die Anämie, führen, meist erst verbunden mit einer Koronarstenose, zu größeren ischämischen Läsionen des Myokards.

Unsere morphologischen Ergebnisse werden bestätigt durch Untersuchungen der regionalen Perfusion an Lebenden, wie sie MASERI mit radioaktivem 133 Xe, als Bolus in L injiziert, an 2 Patienten mit normalem Koronarangiogramm und 7 Patienten mit stenosierender Koronarsklerose durchführte.
Die Scintigraphie ergab bei den Patienten mit normalen Angiogrammen keine Unterschiede in der regionalen Perfusion, während bei den Patienten mit Koronarstenose die Strahlungsintensität in den poststenotischen Gebieten deutlich verringert war.
MASERI weist darauf hin, daß die bisherigen Methoden der Messung der Perfusion, die nur den durchschnittlichen oder totalen Koronardurchfluß erfaßten, nicht zu befriedigenden Ergebnissen kommen konnten, da myokardiale Ischämie regional begrenzt ist, und der Blutfluß in benachbarte Gebiete umgeleitet wird, so daß der durchschnittliche Koronarfluß gleichbleibt.
Diese Befunde können wir als weiteres stichhaltiges Gegenargument gegen BAROLDI anführen, der aufgrund des annähernd normalen Koronarflusses durch die Kollateralen die funktionelle Bedeutung der Koronarstenose bezweifelt. Außerdem ist aus den Befunden von SCHAPER et al. bekannt, daß der Blutfluß durch die Kollateralen wesentlich geringer als durch die unversehrten Gefäßstämme ist.
Weiterhin weisen Vergleiche zwischen der Häufigkeit der Koronarstenose bei Infarkt, plötzlichem Herztod und Unfalltod (RISSANEN) sowie bei Patienten mit großen Myokardausfällen und Patienten vergleichbaren Alters ohne Myokardausfälle (MITCHEL und SCHWARTZ) auf die Bedeutung der Koronarveränderungen für die Myokardläsionen hin.
Bei Patienten mit Infarkt fand RISSANEN in

deutlich höherem Prozentsatz eine hochgradige Stenosierung der Kranzgefäße als bei Unfalltoten.
MITCHEL und SCHWARTZ fanden bei Patienten mit großen Ausfällen im Myokard auch eine schwere Koronarstenose, während die Gefäße bei Patienten vergleichbaren Alters mit nicht geschädigten Herzen auch keine Koronarstenose aufwiesen.

Zu weiteren experimentellen Ergebnissen zur Frage der Koronardurchblutung bei Herzinsuffizienz kamen HIRCHE et al. Nach ihren Befunden können bei zarten Koronargefäßen die durch Insuffizienz zu erwartenden extravasal bedingten Steigerungen des Koronarwiderstandes durch Gefäßdilatation leicht kompensiert werden. Bei sklerotischem Gefäßsystem mit ausgeprägter Kollateralenbildung, dessen Koronarreserve erschöpft ist, muß mit einer sehr viel stärkeren Zunahme des extravaskulär bedingten Koronarwiderstandes bei Insuffizienz gerechnet werden, da die Durchblutung der Kollateralen in sehr viel stärkerem Maß von der Spannung im Myokard bzw. von der Größe der Ventrikel abhängt.
Daraus ist zu folgern, daß insbesondere bei Herzhypertrophie eine Kompensation der Koronarsklerose durch Kollateralen nur sehr bedingt wirksam sein kann.
Damit stimmt unsere Beobachtung überein, daß trotz Koronarsklerose nur geringe Schädigungen des Myokards auftraten bei Herzen mit niedrigem Gewicht, bei hohem Herzgewicht jedoch eine stärkere Koronarstenose nicht toleriert wurde.

Z U S A M M E N F A S S U N G

An parallel zur Herzbasis angefertigten Großschnitten durch beide Ventrikel von 56 Herzen im Marburger Klinikum verstorbener und im Pathologischen Institut sezierter Patienten untersuchten wir histologisch die Lokalisation und Quantität koronarogener Narben. Es waren von Herzen mit zarten Gefäßen über solche mit geringer und mäßiger Stenosierung bis zu stärkster Stenosierung und komplettem Verschluß alle Stenosegrade vertreten. Herzen mit kompakten transmuralen Infarkten wurden nicht in die Untersuchungen mit einbezogen.
Bei den histologischen Untersuchungen wurden die Myokardläsionen unter dem Mikroskop markiert.

Die Herzen waren postmortal koronarangiographiert, in Scheiben parallel zur Herzbasis zerlegt und von diesen, wie auch vom gesamten Herzen zuvor, Röntgenaufnahmen angefertigt worden. Auf Kontaktabzügen der Röntgenbilder der Scheiben konnten die Grenzen der Versorgungsgebiete der drei Kranzarterienhauptstämme und von Ästen 1. Ordnung und später abgehenden Ästen bestimmt werden. Die Grenzen der Versorgungsgebiete wurden auf die in gleicher Höhe angefertigten histologischen Präparate übertragen, so daß eine Zuordnung der Myokardläsionen zu den Grenzen der Versorgungsgebiete möglich war.
Zur quantitativen Analyse der Ausfälle im Myokard wurde der Anteil des zerstörten Gewebes, bezogen auf das Versorgungsgebiet, abgeschätzt und zum Grad der Koronarstenose in Beziehung gesetzt.
Aufgrund histologischer Kriterien konnten nicht ischämische Läsionen von der weiteren Betrachtung ausgeschlossen werden.

Bei 2 Herzen mit Aorten- und Koronarstenose konnten wir Läsionen in den inneren Schichten in Abhängigkeit von der Koronarstenose feststellen. Bei 2 weiteren Herzen mit Aortenstenose mit einem Gewicht von jeweils mehr als 1000 g , aber ohne Koronarstenose, fanden wir embolisch entstandene Narben in umschriebenen Gebieten, die mit den Grenzen der Versorgungsgebiete kleinerer Äste gut übereinstimmten. In allen 4 Herzen lagen Schädigungen in den Papillarmuskeln vor, jedoch fehlte bei den Herzen ohne Koronarstenose eine diffuse Schädigung der inneren Schichten. Bei 6 weiteren Herzen konnten wir die embolische Genese von Narben teilweise nachweisen, teilweise vermuten.
In der Gruppe der 28 Herzen mit sicher koronarogenen Narben konnten wir die Abhängigkeit der Quantität der Ausfälle vom Grad der Koronarstenose nachweisen.
Herzen ohne oder mit nur geringer Stenosierung wiesen nur bei hohem Herzgewicht, bei Anämie sowie bei einem Fehlabgang des linken Ramus circumflexus aus der rechten Kranzarterie mit Kompression durch die Aorta, beide verbunden mit hohem Gewicht, größere ischämische Läsionen auf.
Ein eindeutiger Anstieg der Ausfälle war bei einer Restlichtung von 1/3 + 1/4 und $\leqq$ 1/5, also einer linearen Einengung um 67-75 % und 80 % zu verzeichnen, was etwa der kritischen Einengung der Gefäße um 70-80 % nach klinischer Erfahrung entspricht. Die höchsten Ausfälle konnten wir bei Verschluß der Gefäße nachweisen. Unter den Bedingungen der Koronarinsuffizienz bei hohem Herzgewicht und Anämie lagen die Ausfälle, besonders bei einer Einengung der Gefäße um 70-80 %, deutlich höher als beim Durchschnitt der Herzen.
Zwischen den Ausfällen im Ramus descendens und Ramus circumflexus der linken Kranzarterie waren keine wesentlichen Unterschiede zu verzeichnen, während die Ausfälle im Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie deutlich niedriger lagen, da größere Ausfälle nur im Bereich der

linken Hinterwand vorkommen und die rechte Kammerwand kaum größere Läsionen aufweist.

Wir fanden folgende Lokalisationen der Ausfälle innerhalb des jeweiligen Versorgungsgebietes:

a) Bevorzugung der inneren Schichten, insbesondere der Peripherie, bei geringer Stenosierung. Bei mäßiger bis starker Stenosierung, zusätzlich zur peripher subendokardialen Lage, zentrale und vor allen Dingen diffuse subendokardiale Lokalisation.

b) Bei starker Stenosierung oder Gefäßverschluß zentral transmurale oder diffus transmurale Ausdehnung der Narben in den Versorgungsgebieten des linken Ramus descendens und circumflexus. Die transmuralen Ausfälle waren nie kompakt.

c) Größere Ausfälle im Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie bei Normalversorgungstyp im septumnahen Bereich der linken Hinterwand, im Bereich der rechten Kammerwand nur minimale Ausfälle.

d) Bei starker Schädigung des Nachbarversorgungsgebietes auch Ausfälle in den angrenzenden Randgebieten, zum Teil transmural, zum Teil auch isoliert in der Mitte der Kammerwand.

Größere Ausfälle bei geringem Stenosegrad kamen nur bei sehr hohem Herzgewicht vor; andererseits konnte aber ein hohes Herzgewicht bei geringem Stenosegrad toleriert werden, während bei starker Stenosierung mit sehr geringer Myokardschädigung das Herzgewicht immer unter der kritischen Grenze von 500 g lag.
Bei den Herzen mit Innenschichtinfarkten waren stets die Nachbargefäße nur wenig eingeengt, und die Nachbarversorgungsgebiete wiesen nur sehr geringe Ausfälle auf. Dieser Befund und auf der anderen Seite die peripher transmurale Ausdehnung der Lokalisation bei massiver Schädigung

des Nachbarversorgungsgebietes lassen den Schluß zu, daß bei Eingefäßerkrankungen Kollateralen protektiv wirksam werden können, während dies bei Mehrgefäßerkrankungen nur noch in engen Grenzen oder gar nicht mehr möglich ist.
Die nachgewiesene Abhängigkeit der Quantität der Ausfälle vom Stenosegrad sowie die charakteristische Lokalisation der Narben ebenfalls in Abhängigkeit vom Stenosegrad des versorgenden Gefäßes sind ein wesentliches Argument für die koronarogene Entstehung dieser Läsionen.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

BAROLDI, G.: Acute coronary occlusion as a cause of myocardial infarct and sudden coronary heart death.
Am.J. Cadiol. 16, 859-880 (1965)

BAROLDI, G.: Coronary thrombosis: A truism for discussion.
Medical Times 95, 1107-1113 (1967)

BAROLDI, G.: The coronary Dilemma in the Ischaemic Heart.
Cardiology 56, 325-326 (1971/72)

BAROLDI, G., F. RADICE, G. SCHMID, A. LEONE : Morphology of acute myocardial infarction in relation to coronary thrombosis.
Am. Heart. J. 87, 65-75 (1974)

BAROLDI, G.: Different types of myocardial necrosis in coronary heart disease: a pathophysiologic review of their functional significance.
Am. Heart. J. 89, 742-752 (1975)

BOUCHARDY, B., G. MAJNO: Histopathology of early myocardial infarcts..
Am. J. Pathol. 74, 301-317 (1974)

BREST, A.N. : The small coronary arteries.
In: Atherosclerosis and coronary Heart Disease.
Von W. Likoff et al., Grune and Stratton (1972)

BÜCHNER, F.: Die Koronarinsuffizienz.
Dresden, Leipzig (1939)

BÜCHNER, F., ONISHI, S.: Der Herzmuskel bei akuter Koronarinsuffizienz im elektronenmikroskopischen Bild.
In: Fortschritte der morphologischen Pathologie, Bd 1,
Hrsg. F. BÜCHNER, München, Berlin, Wien (1968)

BÜCHNER, F., R. WEYLAND: Die Insuffizienz des hypertrophierten Herzmuskels im Lichte seiner Narbenbilder.
In: Fortschritte der morphologischen Pathologie, Hrsg. F. BÜCHNER, München, Berlin, Wien (1968)

BÜCHNER, F.: Die Koronarinsuffizienz in alter und neuer Sicht.
In: Studienreihe Böhringer Mannheim, Mannheim (197o)

CHANDLER, B.A.: Relationship of coronary thrombosis to myocardial infarction.
Modern concepts cardiovasc. dis. 44, 1-5 (1975)

CHANDLER, B.A., I.CHAPMAN, L.R. ERHARDT, W.C. ROBERTS, C.J. SCHWARTZ, D. SINAPIUS, D.M. SPAIN, S. SHERRY, P.M. NESS, T.L.SIMON: Coronary thrombosis in myocardial infarction.
Report of a workshop on the role of coronary thrombosis in the pathogenesis of acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 34, 823-832 (1974)

DOERR, W.: Coronarinsuffizienz - Zum Begrifflichen.
In: Handbuch der allgemeinen Pathologie, 3 Bde, 4. Teil: Die Organe, S. 355-359, Berlin, Heidelberg, New York (1970)

DOERR, W., HÖPKER, W.W., ROSSNER, J.A.: Neues und kritisches vom und zum Herzinfarkt.
In: Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse.
Berlin, Heidelberg, New York (1974)

EDWARDS, J.E.: Malignant coronary disease.
Am J Cardiol 30, 700 (1972)

FULTON, W.F.M.: The coronary arteries.
Springfield, Illinois, USA (1965)

GERTH, B.: Über Wechselbeziehungen zwischen Koronarsklerose und Koronarinsuffizienz.
MMW 50, 2479-2482 (1963)

GORE, I.: Coronary atherosclerosis und ischemic myocardial damage.
In: Atherosclerosis and coronary heart disease.
Von W. Likoff et al., Grune and Stratton (1972)

GORE, I.; WILLENSKY, R.J.; Development and distribution of coronary arterial anastomoses.
In: Atherosclerosis and coronary heart disease.
Von W.Likoff et al., Grune and Stratton (1972)

HAEREM, J.W.: Myocardial lesions in sudden, unexpected coronary death.
Am.Heart J. 90, 562-568 (1975)

HARRIS,C.N., M.A. KAPLAN,D.P. PARKER, E.F. DUNNE, H.S. COWELL, M.H.ELLESTAD : Aortic stenosis, angina and coronary artery disease. Interrelations.
British Heart J. 37, 656-661 (1975)

HERZOG, R., SCHOENMACKERS, R.: Versuch einer objektiven Graduierung der Koronarsklerose.
(Koronarsklerose ≠ Herzgewicht)
Arch. Kreislaufforschung 62, 72-90 (1970)

HIRCHE, H.J., LOCHNER, W., SCHOLTHOLT, J.: Koronardurchblutung bei experimenteller Herzinsuffizienz.
Internationales Symposion, Vortrag Nr. 47, Hinterzarten (1967)

HOLSINGER, J.W., V.F.Miscia : Non-Occlusive ischemic heart disease.
In: J.Am.Coll.Health Organ.22, 96-100, Evanston, USA (1973)

HOLZNER, J.H.: Myokardinfarkt: Koronartheorie- Myokardtheorie.
Wien. Z. inn. Med. 54, 10, 427-437 (1973)

HORT, W. (Hrsg.): Herzinfarkt, Grundlagen und Probleme.
Berlin, Heidelberg, New York (1969)

HORT, W.: Koronare Herzkrankheit- neuere Erkenntnisse zur Morphologie und Pathogenese.
In: Therapeutische Berichte 47, 110-118 (1975)

HORT, W.: Morphologische Gesichtspunkte bei Störungen der regionalen Myokardperfusion.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg 41, 1-11 (1975)

HORT, W., NAUTH, H.F.: Die Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit aus pathologisch-anatomischer Sicht.
In: Koronarinsuffizienz. 12. Symposion d. Dtsch. Ges. f. Fortschritte auf d.Gebiet d. Inn. Med., Freiburg 1974, Hrsg. H.J. Holtmeier und W. Siegenthaler, Stuttgart (1975)
Sonderdruck S. 1-16

JAMES, T.N.: Diseases of the large and small coronary arteries
Arch. Intern. Med. 134, 163-176 (1974)

JENNINGS, R.B.: Ischemic Tissue Injury.
Am.J. Pathol. 81, 179-189 (1975)

JONES, A. MORGAN: The nature of the coronary problem.
British Heart J. 32, 583-591 (1970)

JUST, H.: Klinische Physiologie, 1. Coronardurchblutung.
In: Hort, W. (Hrsg.): Herzinfarkt, Grundlagen und Probleme.
S. 87-91, Berlin, Heidelberg, New York (1969)

KALBFLEISCH, H.: Eine Methode zur postmortalen Größenbestimmung der Versorgungsgebiete einzelner Herzkranzarterien.
Z. Kardiol. 64, 987 - 994 (1975)

KALBFLEISCH, H., W. HORT : Die Verteilungsmuster der Koronararterien (Versorgungstypen) des menschlichen Herzens.
Dtsch.med. Wschr. 1o1, 1o92 - 1o97 (1976)

KALTENBACH, M., K.L. MARTIN, H.-J. BECKER, G.KOBER: Kineangiographie des linken Ventrikels in der Beurteilung der primären Myokarderkrankung und der koronaren Herzkrankheit.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 77, 929-931 (1971)

KALTENBACH, M., F. SPAHN : Koronarangiographische Nomenklatur und Typologie der Koronararterien des Menschen.
Z. Kardiol. 64, 193-202 (1975)

KOBER, G., BECKER, H.J., KALTENBACH, M.: Selektive Koronarangiographie.
Diagnostik 5, 466-470 (1972)

KULLER, L.H., J.A. PERPER, M.C. COOPER : Sudden and unexpected death due to arteriosclerotic Heart diseases.
In: Modern Trends in Cardiology - 3. Hrsg.: M.F. Oliver. Butterworths: London, Boston (1975).

LIEBEGOTT, G.: Die Morphologie der Koronarinsuffizienz.
MMW 23, 1063-1077 (1964)

LIEBEGOTT, G.: Zur Pathologie der Koronarinsuffizienz.
Der Landarzt. Zeitschrift für Allgemeinmedizin 19, 801-807 (1965)

LINZBACH, A.J.: Mikrometrische und histologische Analyse hypertropher menschlicher Herzen.
Virch. Arch. 314, 534-594 (1947).

LINZBACH, A.J.: Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz.
In: Handb. d. Inneren Medizin, 4. Aufl. IX. Bd/1. Teil, S. 706-800, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960).

LINZBACH, A.J.: Funktionelle Morphologie der chronischen Herzinsuffizienz.
Verh. Dtsch. Ges. Pathol. 51, 124 (1967)

MASERI, A., A. L`ABBATE, A. PESOLA, C. CONTINI, P. MANCINI : Effects of nitroglycerin on the derangements of regional myocardial perfusion occuring during angina.
In: Coronary Heart disease. 2nd international Symposion at Frankfurt 1972, Ed. by Kaltenbach, M. et al.
Stuttgart 1973

MITCHEL, J.R.A., SCHWARTZ, C.J.: The relation between myocardial lesions and coronary artery disease.
II. A selected groop of patients with massive cardiac necrosis or scarring.
British Heart J. 24, 761 (1962)

MYASNIKOV, A.L.: Myocardial necrosis of coronary and non-coronary genesis.
Am. J. Cardiol. 4, 435-440 (1964)

NISHIYAMA, Y.: Morphology of coronary insufficiency.
A study by postmortem arteriography and giant sections of the entire heart.
Acta Path. Jap. 16: 1, 37-54 (1966)

PAGE, H.L.: Changing concepts of ischemic heart disease:
A form of "Future Shock".
Chest 68, 3 (1975)

PEDAL, I.: Aortale Ursprungsanomalie einer Koronararterie.
Dtsch. med. Wschr. 101, 1601-1604 (1976)

PFEIFFER, W.: Diagnostische Verfahren bei koronarer Herzkrankheit.
Diagnostik 12/13, 7-12 (1976)

REIN, H.: Die Physiologie der Herzkranzgefäße.
Z. Biol. 92, 101-115 (1931)

RISSANEN, V.T.: Occurrence of coronary occlusion in cases of coronary death and accidential death.
Adv. Cardiol., vol. 4, 99-111.
Basel, München, Paris, New York (1970)

RISSANEN, V.T.: Occurrence of coronary ostial stenosis in a necropsy series of myocardial infarction, sudden death and violent death.
British Heart J. 37, 182-191 (1975)

ROBERTS, W.C.: Relationship between coronary thrombosis and myocardial infarction.
Modern concepts cardiovasc. dis. 41, 7-10 (1972)

ROBERTS, W.C., BUJA, L.M.: The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction.
Am.J. Med. 52, 425-445 (1972)

RONA, G.: The pathogenesis of human myocardial infarction.
Can. Med. Ass. J., 95, 1012 ff. (1966)

SCHAPER, W., W. FLAMENG, B. WINKLER, B. WÜSTEN, W. TÜRSCHMANN, G. NEUGEBAUER, M. CARL, S. PASYK : Quantification of collateral resistance in acute and chronic experimental coronary occlusion in the dog.
Circ. Res. 39 (3), 371-377 (1976)

SCHWARTZ, J.C., R.G. GERRITY : Anatomical pathology of sudden unexpected cardic death.
Circulation 51/52, suppl. III, 18-26 (1975)

SOBEL, B.E., W.E. SHELL : Jeopardized, Blighted and Necrotic Myocardium.
Circulation 47, 215-216 (1973)

STEMMER, E.A., I. JOG, W.S. ARONOW, W. THIBAULT, P. McCART, J.E. CONNOLLY : Preservation of myocardial ultrastructure.
J.Thorac.Cardiovasc. Surg. 70, 666-676 (1975)

WARREN, J.V.: A revolution in coronary artery disease.
J.Chron. Dis. 26, 547-551 (1973)

Bei Herrn Prof. Dr. W. Hort bedanke ich mich für die Bereitstellung des Themas und seine großzügige Unterstützung bei den Untersuchungen und der Fertigstellung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 7.5. 1950 wurde ich als erstes von zwei Kindern des Bergingenieurs Richard Scholz und seiner Ehefrau Marta Scholz, geb. Hüsken, in Hamm (Westf.) geboren. Nach 4 Grundschuljahren besuchte ich von 1960 bis 1968 das Städt. Neusprachl. Mädchengymnasium in Hamm, dort erwarb ich 1968 das Reifezeugnis des Gymnasiums für Frauenbildung und im gleichen Jahr das Zeugnis der allgemeinen Hochschulreife in einer Ergänzungsprüfung vor dem Schulkollegium in Münster.

Im WS 1968/69 begann ich das Studium der Geschichte und Germanistik an der Universität Münster und legte ebenfalls vor dem Schulkollegium in Münster im Februar 1970 eine Prüfung zum Nachweis des großen Latinums ab. Ich kam zu der Überzeugung, daß der Lehrerberuf, den ich anstrebte, nicht das richtige für mich sei, und entschloß mich nach einem Jahr Krankenpflegedienst in Berlin zum Studium der Medizin, das ich im WS 1971/72 an der Universität Marburg begann.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im März 1974, den ersten Teil der ärztlichen Prüfung im März 1975 und den zweiten Teil im August 1977.

Seit Anfang 1976 war ich Doktorandin im Pathologischen Institut bei Prof. Hort.
Das Praktische Jahr begann ich in Marburg mit dem Wahlfach Kinder- und Jugenpsychiatrie und setze es seit Februar 1978 im Lehkrankenhaus Fulda fort.

Hildegard Scholz

VERZEICHNIS MEINER AKADEMISCHEN LEHRER

Amon, H., Aziz, O., Braasch, D., Buchholz, R., Daume, E., Dennhard, R., Dittrich, J., Dombrowski, H., Doss, M., Eißner, H., Eschenbach, C., Exner, G., Friederich, H., Gerdes, H., Golenhofen, K., Graul, E.H., Grundner, H.G., Habermehl, A., Haberich, F.J., Hamelmann, H., Hardewig, A., Havemann, K., Hensel, H., Hess, F., Hildebrand, G., Hilgermann, R., Hort, W., Huch, A., Ihm, P., Joseph, K., Kaffarnik, H., Karlson, P., Kleinsasser O., Koransky, O., Kuni, H., Lange, H., Lehmann, F.G., Lorenz, W., Ludwig, G., Lütcke, A., Mannheim, W., Maroske, D., Martini, G.A., Neurath, F., Niemeyer, W., Petry, G., Pohlen, M., Portig, J., Pots, P., Riecken, E.O., Rohen, J.W., Rodeck, G., Schaumlöffel, E., Schiff, W., Schmidt, W., Schmitz-Moormann, P., Siegert, R., Siegrist, J., Sodomann, C.P., Solcher, H., Straub, W., Stutte, H., Weber, D., Welge-Lüssen, W., Wendt, G.G., Willenbockel, U.